gie
tions-
iten

Path. 9 h

Xerokopieren aus konservatorischen Gründen nicht erlaubt
Nur im Lesesaal benützbar
21. 6. 89

Path. 9 h

Zur

Aetiologie

der

Infectionskrankheiten

mit besonderer Berücksichtigung der

Pilztheorie.

Vorträge gehalten in den Sitzungen des Aerztlichen Vereins zu München.

1. u. 2. Hälfte
(mit 3 Abbildungen im Texte).

1. Ueber die durch Pilze bedingten Pflanzenkrankheiten.
 Von Dr. **R. Hartig**, Professor an der Universität München.
2. Ueber Pilzkrankheiten niederer und höherer Thiere.
 Von Prof. **O. Bollinger.**
3. Ueber die Wirkungen der Spaltpilze im lebenden Körper.
 Von Dr. **Hans Buchner.**
4. Ueber Otomykosis.
 Von Dr. **Friedrich Bezold**, Privatdocent.
5. Zur Aetiologie des Abdominaltyphus.
 Von Dr. **Port.**
6. Ueber die Natur und die Verbreitungsweise der Infectionserreger.
 Von Privatdocent Dr. **Soyka**, Assistent am hygien. Institut.
7. Die Pilze der Zahnkrankheiten.
 Von Dr. med. **Adolph Weil.**

8. ff S. 199 – Schluß: über das Ganze s. Register S. 433.

München 1881.
Jos. Ant. Finsterlin.

☞ Die 2. Hälfte wird Ende dieses Jahres erscheinen. ☜

6/13
51 G
378 F

Path. 9 ...

Medicinischer Verlag von Jos. Ant. Finsterlin in München.

AERZTLICHES INTELLIGENZ-BLATT.

Organ für amtliche und praktische Aerzte.

Herausgeber: **DDr. Bollinger, v. Graf, L. Graf, H. Ranke, v. Rothmund, v. Schleiss, Seitz.** — Redacteur: **Dr. L. Graf.**

1880. 27. Jahrgang. Erscheint wöchentlich 1¼ bis 1½ Bogen gr. Quart. Abonnement halbjährlich 7 ℳ Inserate 30 ₰ per Zeile.

Aerotherapie. **Dr. v. Liebig,** Hofrath, Der Gasaustausch in den Lungen unter dem Luftdrucke der pneumatischen Kammer. 1875. 45 ₰.

Alliantiasis. **Dr. H. Pürckhauer,** Zur Casuistik der Alliantiasis. 1877. 90 ₰.

Anaestheticum. **Dr. V. Blumm,** Stickstoffoxydul als Anaestheticum. 1878 ℳ 1. 20 ₰.

Antisepticum. **Dr. Baierlacher,** Die schweflige Säure als Antisepticum im Vergleiche mit der Salicylsäure, der Carbolsäure und dem Chlor. 1876. ℳ 1. 20 ₰.

Chirurgie. **Prof. Dr. v. Nussbaum,** Ueber den Krebs. 1875 70 ₰.

Chirurgie. **Dr. C. Schrauth,** Die unverrückbaren Verbände der neueren Chirurgie. 1875. ℳ 1. 20 ₰.

Chirurgie. **Prof Dr. v. Nussbaum,** Die Drainagirung der Bauchhöhle und die intraperitonale Injection. 1874. 60 ₰.

Chirurgie. **Prof. Dr. v. Nussbaum,** Ueber Enterotomie, Gastrotomie und Leberdrainage. 1880. 40 ₰.

Chirurgie. **Prof. Dr. v. Nussbaum,** Die Operation einer Intercostal-Neuralgie. 1879. 45 ₰.

Chirurgie. **Prof. Dr. v. Nussbaum,** Ueber den Schok grosser Verletzungen und Operationen. 1877. 80 ₰.

Chirurgie. **Lister's** Borverband. Uebersetzt von **Dr. Lindpaintner.** 1876. 90 ₰.

Chirurgie. **Prof. Dr. v. Nussbaum,** Bildung eines künstlichen Harnleiters. — Nervendehnung bei centralem Leiden — Heilung von Hernien. 1876. ℳ 1.

Chirurgie. **Prof. Dr. Lister's** grosse Erfindung. Von **Prof. Dr. v. Nussbaum.** 1875. 45 ₰.

Chirurgie. **Prof Dr. v. Nussbaum,** Ueber die Behandlung unglücklicher Vorkommnisse nach Beinbrüchen und über Knochen-Transplantation. 1875. 80 ₰.

Cholera. **Prof. Dr. H. Ranke,** Cholera-Infections-Versuche 1875. 45 ₰.

Chorea minor. **Dr. H. Pürckhauer,** Propylamin gegen Chorea minor. 1878. 30 ₰.

Cholera. **Dr. Val. Wille,** Ueber den Einfluss des Bodens auf die Verbreitung der Cholera. 1875. ℳ 2.

Cholera. **Prof. Dr. Fr. Seitz,** Beobachtungen über die Cholera 1873, und 1874, in München. 1875. ℳ 1. 60 ₰.

Cholera und Typhus. **Dr. F. X. v. Gietl,** Die Grundzüge meiner Lehren über Cholera und Typhus. 1875. ℳ 1. 20 ₰.

Diphtherie. **Dr. Adolph Wertheimber,** Die Schlund-Diphtherie. 1870. ℳ 1. 50 ₰.

Diphtherie. **Dr. Wertheimber,** Zur Behandlung der Schlund-Diphtherie. Vortrag. 1877. 20 ₰.

Empyem. **Dr. J. Wagenhäuser,** Zur Casuistik und Geschichte des in die Lunge perforirenden Empyem. 1877. ℳ 1. 35 ₰.

Epidemiologie. **Prof. Dr. Bollinger,** Ueber eine neue Wild- und Rinderseuche. 1878. 20 ₰.

Epidemiologie. **Dr. Port,** St-A., Ueber epidemiologische Beobachtungen in Casernen. Vortrag i. d. milit.-ärztlichen Section d. 50. Naturforscher-Versammlung 1878. 90 ₰.

Zur

Aetiologie

der

Infectionskrankheiten

mit besonderer Berücksichtigung der

Piltztheorie.

Vorträge gehalten in den Sitzungen des Aerztlichen Vereins zu München

im Jahre 1880.

(Mit Abbildungen und Curventafeln.)

München 1881.
Jos. Ant. Finsterlin.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

Vorwort.

Im Aerztlichen Verein zu München hat sich im Laufe der letzten Jahre die Sitte eingebürgert, dass im Laufe jeden Winters eine Serie zusammenhängender Vorträge über bestimmte wissenschaftliche Fragen abgehalten wurde.

Nachdem im Winter 1871/72 diese beifällig aufgenommene und rasch beliebt gewordene Form wissenschaftlicher Belehrung und Anregung mit Vorträgen: „**Ueber die Aetiologie des Typhus**"*) eröffnet war, wurden nach kurzer Unterbrechung vom Jahre 1875 an folgende Themata nacheinander in Vorträgen abgehandelt:

1875/76: *Geheimrath von Pettenkofer:* „**Ueber Canalisation und Abfuhr**".**)

1876/77: *Prof. Baeyer:* „**Ueber den gegenwärtigen Standpunkt der organischen Chemie**".

1877/78: *Prof. von Beetz:* „**Grundzüge der Electricitätslehre**".***)

1878/79: *Prof. von Bezold:* „**Ueber Meteorologie**".

Im Jahre 1880 wurde im Schoosse des Vereines selbst ein Cyclus von Vorträgen: „**Zur Aetiologie der Infectionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Pilztheorie**" abgehalten, deren erste Hälfte gesammelt hiemit der Oeffentlichkeit übergeben wird, nachdem die Vorträge einzeln im Aerztlichen Intelligenzblatt im Drucke erschienen sind.

*) München, Verlag von Jos. Ant. Finsterlin. 1872.

**) In demselben Verlage. 1876.

***) Stuttgart, Verlag von Meyer und Zeller. 1878.

Die zweite Hälfte dieser Vorträge, die schon zum Theile gehalten und gedruckt sind, wird u. A. folgende Themata behandeln:

1) *Geheimrath von Pettenkofer:* Ueber Verbreitungsart der Cholera.
2) *Prof. von Ziemssen*: Die klinisch wichtigsten Mykosen.
3) *Dr. Soyka*: Die neueren Forschungen über Wechselfieber, Pest und Gelbfieber.
4) *Prof. August von Rothmund:* Ueber septische Erkrankungen des Auges.
5) *Prof. Bollinger:* Ueber Fleischvergiftungen und Abdominaltyphus.
6) *Obermedizinalrath Kerschensteiner*: Ueber infectiöse Pneumonie.
7) *Prof. Oertel:* Ueber Diphtherie.

Was die Tendenz dieser Vorträge betrifft, so mag die Bemerkung genügen, dass dieselben durchaus nicht den Anspruch erheben, die einschlägigen Fragen erschöpfend zu besprechen; dieselben beabsichtigen nur in referirender und kritischer Form den gegenwärtigen Standpunkt der Forschung zu fixiren und dadurch weitere Kreise anzuregen und zu belehren.

Die Anfangs projektirte systematisch geordnete Reihenfolge der einzelnen Vorträge liess sich aus praktischen Gründen nicht einhalten und endlich fanden einige lokale mykotische Processe Berücksichtigung und Aufnahme in die Vortrags-Serie, die gewöhnlich nicht zu den Infections-Krankheiten gerechnet werden.

Der Aerztliche Verein zu München.

Prof. **Bollinger**,
z. Z. Vorstand.

Vorwort.

Im Aerztlichen Verein zu München hat sich im Laufe der letzten Jahre die Sitte eingebürgert, dass im Laufe jeden Winters eine Serie zusammenhängender Vorträge über bestimmte wissenschaftliche Fragen abgehalten wurde.

Nachdem im Winter 1871/72 diese beifällig aufgenommene und rasch beliebt gewordene Form wissenschaftlicher Belehrung und Anregung mit Vorträgen: **„Ueber die Aetiologie des Typhus“** *) eröffnet war, wurden nach kurzer Unterbrechung vom Jahre 1875 an folgende Themata nacheinander in Vorträgen abgehandelt:

1875/76: *Geheimrath von Pettenkofer:* **„Ueber Canalisation und Abfuhr“.** **)

1876/77: *Prof. Baeyer:* **„Ueber den gegenwärtigen Standpunkt der organischen Chemie“.**

1877/78: *Prof. von Beetz:* **„Grundzüge der Electricitätslehre“.** ***)

1878/79: *Prof. von Bezold:* **„Ueber Meteorologie“.**

Im Jahre 1880 wurde im Schoosse des Vereines selbst ein Cyclus von Vorträgen: **„Zur Aetiologie der Infectionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Pilztheorie“** abgehalten, die hiermit der Oeffentlichkeit übergeben werden, nachdem dieselben einzeln im Aerztlichen Intelligenzblatt im Drucke erschienen sind.

*) München, Verlag von Jos. Ant. Finsterlin. 1872.

**) In demselben Verlage. 1876.

***) Stuttgart, Verlag von Meyer und Zeller. 1878.

Titel und Vorwort der 1. Hälfte kann cassirt werden.

Was die Tendenz dieser Vorträge betrifft, so mag die Bemerkung genügen, dass dieselben durchaus nicht den Anspruch erheben, die einschlägigen Fragen erschöpfend zu besprechen; dieselben beabsichtigen nur in referirender und kritischer Form den gegenwärtigen Standpunkt der Forschung zu fixiren und dadurch weitere Kreise anzuregen und zu belehren.

Die Anfangs projektirte systematisch geordnete Reihenfolge der einzelnen Vorträge liess sich aus praktischen Gründen nicht einhalten und endlich fanden einige lokale mykotische Processe Berücksichtigung und Aufnahme in die Vortrags-Serie, die gewöhnlich nicht zu den Infections-Krankheiten gerechnet werden.

Der Aerztliche Verein zu München.

Prof. Bollinger,

z. Z. Vorstand.

Index.

Seite

I. Ueber die durch Pilze bedingten Pflanzenkrankheiten.
Von Dr. R. **Hartig**, Professor an der Universität München 1

II. Ueber die Pilzkrankheiten niederer und höherer Thiere.
Von Prof. O. **Bollinger** 30

III. Ueber die Wirkungen der Spaltpilze im lebenden Körper.
Von Dr. **Hans Buchner** 69

IV. Ueber Otomykosis.
Von Dr. **Friedrich Bezold**, Privatdocent 95

V. Zur Aetiologie des Abdominaltyphus.
Von Dr. **Port**. Mit 1 Ortsplan und 2 Curventafeln im Text 111

Diskussion 147

VI. Ueber die Natur und die Verbreitungsweise der Infektionserreger.
Von Privatdocent Dr. J. **Soyka**, Assistent am hygien. Institut 157

VII. Die Pilze der Zahnkrankheiten.
Von Dr. med. **Adolf Weil** 187

VIII. Ueber die Aetiologie der Diphtherie.
Von Prof. Dr. **Oertel**. Mit 2 Curventafeln im Farbendruck 199

IX. Zur Aetiologie der Diphtherie.
Von Prof. Dr. H. **Ranke** 247

X. Zur Aetiologie der Diphtherie. Diskussion 263

XI. Ueber die Bedingungen des Uebergangs von Pilzen in die Luft und über die Einathmung derselben.
Von Dr. **Hans Buchner**, Privatdocent. Mit 4 Abbildungen im Text 293

Seite

XII. Ueber Cholera und deren Beziehung zur parasitären Lehre.
Von Dr. **Max von Pettenkofer** 333

XIII. Ueber den gegenwärtigen Standpunkt der Lehre von den infektiösen Erkrankungen des Auges.
Von Prof. Dr. **Aug. von Rothmund** 353

XIV. Ueber Fleischvergiftung, intestinale Sepsis und Abdominaltyphus
Von Prof. **O. Bollinger** 367

XV. Ueber infektiöse Pneumonie.
Von Obermedicinalrath Dr. **Joseph Kerschensteiner.** Mit drei Curventafeln 417

I.

Ueber die durch Pilze bedingten Pflanzenkrankheiten.

Von Dr. *R. Hartig*, Prof. an der Universität München.

(Vortrag gehalten im Aerztlichen Verein München am 14. Januar 1880.)

Geehrte Herren! Als ich aufgefordert wurde, die Reihe der in Aussicht genommenen Vorträge mit einer Besprechung der wichtigeren durch Pilze bedingten Pflanzenkrankheiten zu eröffnen, wollte ich diesen ehrenvollen Auftrag nicht zurückweisen, obgleich ich mir sagen musste, dass es kaum möglich sein werde, die gestellte Aufgabe in befriedigender Weise zu lösen.

Unsere Kenntnisse über die parasitischen Pflanzenkrankheiten haben durch die Forschungen der letzten Jahrzehnte einen solchen Umfang erlangt, dass es sehr schwierig ist, das Wissenswertheste daraus in den engen Rahmen eines einzelnen Vortrages zusammenzudrängen, ohne entweder oberflächlich oder anderseits dadurch unverständlich zu werden, dass darauf verzichtet wird, ein abgerundetes Bild zu entwerfen.

Ich bitte desshalb von vornherein um gütige Nachsicht bei Beurtheilung dessen, was ich Ihnen bieten werde, zumal mir nur wenig Zeit zur Verfügung stand, um den Gegenstand für den vorliegenden Zweck angemessen vorzubereiten.

Fasse ich den Zweck dieses Vortrages richtig auf, so glaube ich denselben am besten in der Weise zu erreichen, dass ich zunächst einen systematischen Ueberblick über die wichtigeren

Pflanzenparasiten unter Hinweis auf die von mir gezeichneten 28 pathologischen Wandtafeln und die ausgestellten Objecte gebe, und dann zur Besprechung derjenigen Thatsachen übergehe, die etwa geeignet sein dürften, zu Vergleichen mit den Infectionskrankheiten der Thiere und Menschen zu dienen.

Die Kürze der Zeit zwingt mich, eine möglichst knappe Darstellungsform zu wählen, ich hoffe aber, dass der Hinblick auf die Tafeln das Verständniss des Vortrages wesentlich fördern wird.

Wenn ich in der Folge die systematische Stellung der Pilze bespreche, so darf dabei nicht vergessen werden, dass dieselben keineswegs eine den Algen gegenüberstehende gesonderte Pflanzengruppe bilden. Das Fehlen des Blattgrüns kann ebensowenig einen genügenden Grund zur Trennung der Pilze von den Algen geben, als dasselbe ein Eintheilungsprincip bei den phanerogamen Pflanzen ist. Die Flechten aber sind ja nach den Untersuchungen S c h w e n d e n e r's gar keine selbstständige Pflanzen, sondern Vereinigungen von Pilz- und Algenspecies. Es gibt also nur ein System der Thallophyten.

Die erste Entwicklungsstufe derselben wird durch die Classe der Protophyten repräsentirt. Es gehören hieher die „n i e d e r e n P i l z e", die Schizomyceten und Sacharomyceten oder Blastomyceten. Bekanntlich ist bei diesen Pilzformen kaum von einer Differenzirung zwischen einem vegetativen und einem der Fortpflanzung dienenden Pilzkörper zu reden. Sexuelle Processe sind gar nicht bekannt. Sie vermehren sich durch Theilung oder durch Sprossung der Einzelzellen und nur die ersten Anfänge der Brutzellenbildung treten bei ihnen auf.

Ich habe über die Schizomyceten und Sacharomyceten hier nur Weniges zu sagen, da dieselben einestheils bei den Krankheiten der Pflanzen gar keine Rolle spielen, anderntheils eine ausführliche Besprechung derselben in den folgenden Vorträgen zu erwarten ist. Ich möchte nur unter Hinweis auf die ausgehängten Tafeln bemerken, dass zu den ächten Hefe-

pilzen oder Sprosspilzen nur diejenigen Pilze zu zählen sind, welche nicht im Stande sind, ein aus Hyphenfäden bestehendes Mycel oder gar Fruchtträger zu entwickeln. Andererseits ist der Process der Sprossung und der Bildung hefeartiger Zellformen keineswegs auf die niederen Pilze beschränkt, kommt vielmehr auch bei einigen höheren Pilzen vor. — Ich verweise dieserhalb auf die Vermehrung der Ascosporen von Exoascus, auf Mucor Mucedo, dessen Mycel sich unter gewissen Umständen zu hefeähnlichen, kurzen, kuglichen Sprossen ausbildet, die aber unter günstigen Verhältnissen wieder zu Hyphenfäden auswachsen. Es ist vielleicht nicht unnöthig zu erklären, dass die meisten der vor c. 1½ Jahrzehnten von Hallier aufgestellten Sätze als völlig irrig erkannt wurden.

Weder Spaltpilze noch Sprosspilze kommen bei den Pflanzenkrankheiten in Frage, ja nicht einmal bei den sogenannten Fäulnissprocessen des Holzes. Eine Fäulniss des Holzes im chemischen Sinne gibt es wahrscheinlich gar nicht. Die Zersetzungsprocesse des Holzes lebender Bäume erfolgen unter der Einwirkung höherer Pilzformen. Wenigstens habe ich bei mehrjähriger ausschliesslicher Untersuchung zersetzter Hölzer nie einen Spalt- oder Sprosspilz in denselben entdeckt. Ich glaube annehmen zu dürfen, dass die Nichtbetheiligung der Schizomyceten und Sacharomyceten bei den Krankheiten der Pflanzen und bei den innern Zersetzungsprocessen derselben vorzugsweise dem Umstande zuzuschreiben ist, dass dem Pflanzengewebe die offenen Strombahnen der Thiere fehlen, in welchen sich die einzelligen Pilze mit den Flüssigkeiten zu verbreiten im Stande sind. Immerhin wäre es aber nicht uninteressant zu untersuchen, ob vielleicht auch chemische Ursachen dieser Erscheinung zu Grunde liegen.

Im Gegensatze zu den niederen Pilzen entwickeln die meisten anderen Pilze mit Ausnahme der Myxomyceten und der Chytridiaceen ein deutlich fädiges Mycelium mit Spitzenwachsthum und davon morphologisch zu unterscheidende Fort-

pflanzungsorgane. Wenn das Mycelium auf der Oberfläche des Nährsubstrates in reichlicher Menge sich entwickelt, so bezeichnet der Volksmund derartige Mycelbildungen mit dem Ausdruck: „Schimmel.“ Da Pilze aus den verschiedensten Classen und Ordnungen gelegentlich ihr Mycel als Schimmel d. h. auf der Oberfläche der Nährsubstanz entwickeln können, so giebt es keine bestimmte, wissenschaftlich berechtigte Pilzgruppe, die man als „Schimmelpilze“ bezeichnen könnte.

Ebenso halte ich aber den neuerdings mehrfach zur Geltung gekommenen Gebrauch, im Gegensatz zu den „niederen Pilzen“ alle übrigen als „Schimmelpilze“ zu bezeichnen, für einen unglücklichen, weil sehr viele höhere Pilze ihr Mycelium niemals als Schimmel ausserhalb des Nährsubstrates zur Entwicklung gelangen lassen. Will man einen Gegensatz zu niederen Pilzen ausdrücken, so bezeichne man die übrigen Pilze als „höhere“; oder wenn man das Vorhandensein eines Myceliums hervorheben will, als Mycelbildende Pilze.

Bei der zweiten Classe der Thallophyten, bei den Zygosporeen treten zuerst sexuelle Processe auf, jedoch in ihrer wenigst ausgebildeten Form, insofern nämlich in der äussern Gestalt der Sexualzellen noch keine Verschiedenheiten zu bemerken sind. Innere Verschiedenheiten zwischen der männlichen und weiblichen Sexualzelle müssen wohl vorhanden sein, da ja sonst die Copulation unnöthig sein würde.

Es gehören hieher die Myxomyceten, deren sexuelle Zellen beweglich und die Zygomyceten, deren Sexualzellen unbeweglich sind. Aus beiden Familien sind keine Parasiten bekannt. Zu dieser Classe stellt man wohl mit Recht noch zwei Schmarotzerfamilien, obgleich sexuelle Processe bei ihnen noch nicht beobachtet worden sind, nämlich die Protomyceten und die Chytridiaceen.

Ich habe als Repräsentanten der Protomyceten die Gattung Schinzia dargestellt. Die Arten dieser Gattung veranlassen eigenthümliche Gewebeanschwellungen, ohne die Zellen, in denen

sie leben, zu tödten. Ein schönes Exemplar der durch Schinzia Alni veranlassten Wurzelwucherung der Eller habe ich zur Ansicht ausgelegt.

Von den einzelligen Chytridiaceen habe ich Synchytrium Succisae de By und Woron, den Erzeuger der Pustelkrankheit der Scabiosen dargestellt. Durch Schwärmzellen, welche die Zellwände der Pflanzen durchbohren, und im Innern derselben sich weiter entwickeln, vermehren sie sich, sie überwintern in Gestalt von Dauersporen in der Erde. Wenn im nächsten Jahre aus den Dauersporen Conidien und aus diesen Schwärmzellen zur Entwicklung gelangen, so dringen diese in die Oberhaut der zarten jugendlichen Scabiosenblätter ein.

Die dritte Classe der Thallophyten wird Oosporeen genannt, weil bei ihnen aus der sexuellen Vereinigung zweier differenter Zellen (Oogonium und Antheridium) sich eine Spore, die Eispore entwickelt, die unmittelbar oder nach vorhergehender Schwärmzellenbildung neue Individuen erzeugt. Hieher gehören die Saprolegniaceen und Peronosporeen. Als Repräsentant der Peronosporen habe ich Phytophthora Fagi m. dargestellt, den Erzeuger der Buchenkeimlingskrankheit. Die Eisporen dieses Parasiten können keimfähig 4 Jahre und vielleicht länger im Erdboden ruhen, bis sie mit einer keimenden Pflanze in Berührung treten und dieselbe inficiren. Die erkrankte Pflanze wird durch das mit Saugwarzen versehene Mycel getödtet. Durch nach aussen hervortretende Conidien, in deren Innerem Schwärmsporen entstehen, verbreitet sich der Parasit ähnlich wie der Kartoffelfäulepilz, Phytophthora infestans Mont., zumal bei Regenwetter, während im Innern durch sexuelle Processe zahllose Eisporen entstehen, die den Boden vergiften. Von dem Kartoffelfäulepilze kennt man bisher nur die Conidien, nicht aber die Eisporen, und überträgt sich der Pilz durch sein in den Knollen überwinterndes Mycel von einem Jahr auf das folgende, indem dasselbe im Frühjahr in die neuen Triebe nachwächst und in den Blättern zumal bei

feuchtem Wetter zur Conidienbildung schreitet. Ob die Eisporen ganz fehlen, ob sie auf anderen Pflanzen zur Entwicklung gelangen, oder wie ich auf Grund meiner Untersuchungen an Phytophthora Fagi für möglich halte, ausserhalb der Knollen im Boden entstehen, muss die Folgezeit lehren.

Die vierte Classe der Thallophyten ist die umfassendste. Sachs hat dieselben Carposporeen genannt, weil das Resultat des sexuellen Processes, wo solcher bekannt ist, nicht die Erzeugung einer Spore, sondern einer Sporenfrucht, das heisst eines zusammengesetzten Fruchtträgers ist, an oder in welchem die Sporen erzeugt werden.

Nun darf man aber nicht vergessen, dass einerseits für die meisten der hieher gehörigen Familien überhaupt noch keine sexuellen Processe bekannt geworden sind, dass anderseits auch Familien z. B. die Entomophthoreen und Ustilagineen dazugehören, die des zusammengesetzten Fruchtträgers entbehren.

Bevor ich die weitere Eintheilung der Carposporeen bespreche, muss ich mit wenig Worten auf den für die Entwicklungsgeschichte der Pilze, wie auch aller höheren Pflanzen so wichtigen Generationswechsel aufmerksam machen, da derselbe bei den Pilzen dieser Classe zum Theil schon scharf hervortritt.

Ueberblicken wir den Entwicklungsgang zahlreicher hieher gehöriger Pilze, so erkennen wir, dass ähnlich wie bei den höheren Pflanzen, zwei verschiedene Abschnitte sich unterscheiden lassen, deren erster mit der Keimung ungeschlechtlicher Sporen beginnt, und mit der Erzeugung von Geschlechtsorganen abschliesst, also z. B. bei Rosellinia quercina m. mit der Keimung der Ascosporen beginnt, mit der Entwicklung des Geschlechtsapparates aufhört.

Der zweite Lebensabschnitt wird durch die Ausbildung des Carpogoniums bis zur Entstehung der reifen Ascosporen ausgefüllt. Es sondert sich also der gesammte Entwicklungsprocesss in zwei scharf geschiedene Abschnitte, so dass am

Ende des einen Lebensabschnittes Sexualorgane gebildet werden, durch deren Befruchtung der zweite Abschnitt der Entwicklung eingeleitet wird, der dann mit der Bildung von ungeschlechtlichen Sporen abschliesst. Einen solchen Entwicklungsgang nennt man Generationswechsel. In einem oder in beiden Abschnitten können noch Brutkörner (Conidien) gebildet werden, die sich aber von den ächten Sporen dadurch unterscheiden, dass sie immer wieder die betreffende Generation erzeugen, der sie entsprossen waren, während die Sporen die nächstfolgende Generation zur Ausbildung gelangen lassen, also Ungleichartiges entwickeln. Sexualzellen und Sporen bezeichnen mithin die Wendepunkte im Generationswechsel.

Dieser Generationswechsel wird besonders da von hohem Interesse, wo derselbe mit einem Wechsel der Nährpflanzen verbunden ist, also bei heteröcischen Pilzen.

Betrachten wir nunmehr die Formen aus der Classe der Carposporeen, die ich auf den Tafeln zur Anschauung gebracht habe, so sind dieselben in zwei Ordnungen Ascomyceten und Basidiomyceten einzutheilen. Bei jenen entstehen die ächten Sporen durch freie Zellbildung im Innern von Schläuchen (Asci), bei diesen durch Abschnürung an der Spitze besonders geformter Zellen, der Basidien.

Die Ascomyceten zerfallen in 5 Familien:

Die Gymnoasci finden ihre Repräsentanten in der Gattung Exoascus, deren Arten eigenthümliche Deformationen an Früchten und Blättern der Pflaumen (Exoascus Pruni), der Ellern (Exoascus Alni) und Pappeln (Exoascus Populi) erzeugen. Die Ascen entstehen unmittelbar an dem in der Oberhaut vegetirenden Mycelium, sind also nicht in einem Fruchtträger eingeschlossen.

Die Tuberacei, die Trüffeln, unter denen zur Zeit keine Parasiten bekannt sind, besitzen geschlossene knollenförmige Fruchtträger, in deren Innerm die Asci in Kammern oder labyrinthischen Gängen entstehen.

Die Erysiphei (Perisporiacei) sind dadurch characterisirt, dass die Ascen im Innern geschlossener mündungsloser Organe (Perithecien) entstehen, die sich durch regelloses Aufplatzen öffnen. Die sexuellen Processe sind besonders durch de Bary für viele derselben unzweifelhaft festgestellt.

Als Repräsentanten habe ich die Erysiphe Tuckeri Berk., den Weintraubenschimmel abgebildet.

Die Mehlthaupilze schmarotzen auf der Oberfläche der Blätter, Früchte und Stengel und senden nur eigenthümliche Saugorgane in das Innere der Oberhautzellen, wodurch diese getödtet werden. Sie vermehren sich durch Conidien und schädigen die Pflanzen durch Störung des Assimilationsprocesses. Von dem Weintraubenschimmel kennt man zur Zeit die Perithecien noch nicht. Vielleicht gelangen dieselben auf andern Pflanzen zur Entwicklung, und auf der Weintraube entwickelt sich nur die Conidienform. Um den sexuellen Process und die Entwicklung der Perithecien darzustellen, habe ich diese Organe für Erysiphe communis gezeichnet.

Die Pyrenomyceten, welche dadurch charakterisirt werden, dass die Perithecien an der Spitze eine Mündung besitzen, aus welcher die reifen Sporen hinausgedrängt werden, sind eine äusserst artenreiche Familie. Sie finden dieselbe repräsentirt zuerst in dem Eichenwurzeltödter Rosellinia quercina m., dessen Mycel unterirdisch von Wurzel zu Wurzel der jungen Eichen sich verbreitet, dieselben angreift, tödtet, an ihnen eigenthümliche Knollen, Ruhezustände (Sclerotien) entwickelt und auf der Erdoberfläche nach vorangegangenem sexuellen Process die schwarzen Perithecien erzeugt, welche überwinternde Sporen bilden.

Durch Conidien verbreitet sich der Pilz ausserdem im Laufe des Sommers über grössere Flächen.

Ferner habe ich Claviceps purpurea Kühn. gezeichnet, den Erzeuger des Getreidemutterkornes. Die Mycelknollen überwintern auf der Erde, entwickeln im nächsten Jahre an der

Spitze kuglich verdickte Fruchtträger. Die Perithecien sind in der Substanz der Kugel versenkt, erzeugen fadenförmige Ascosporen, welche durch Wind und Insecten fortgeführt auf den Getreideblüthen keimen, durch ihr Mycel den Fruchtknoten zerstören und durch zahllose Conidien, welche äusserlich zur Entwicklung gelangen, die Krankheit auf andere Getreidepflanzen verbreiten. An der Basis des zerstörten Fruchtknoten entwickelt sich sodann selbstständig der bekannte Mycelknollen, das Sclerotium (Secale cornutum).

Endlich habe ich auch noch die Nectria Cucurbitula Fr. abgebildet, welche in den letzten Jahren grosse Verwüstungen in den jungen Fichtenbeständen Südbayerns dadurch anrichtet, dass die Sporen oder Conidien an den Frassstellen einer Motte eindringt und dort keimend, den schnell tödtenden Fichtenrindenkrebs erzeugen. Auch dieser Parasit verbreitet sich durch Conidien, welche der Entwicklung der rothen Perithecien regelmässig vorausgehen.

Die letzte Classe der Ascomyceten bilden die Discomyceten, Scheibenpilze, welche sich im Wesentlichen von den vorigen dadurch unterscheiden, dass die Ascen auf einer von Anfang an, oder doch später freien Fläche, einer Scheibe, gebildet werden.

Als Repräsentanten führe ich Peziza Willkommii m., den Erzeuger des Lärchenkrebses an, einen der schädlichsten Parasiten, dessen Verbreitung den Anbau der Lärche in Deutschland geradezu in Frage gestellt hat. Das Mycel verbreitet sich perennirend im Rindengewebe der Larix europaea, veranlasst jährlich grösser werdende Krebsstellen, welche den Tod des Baumes herbeiführen. Auf den Krebsstellen treten äusserlich eigenthümliche kleine Polster zum Vorschein, welche keimungsunfähige Zellen, Spermatien, erzeugen. Nur bei feuchter Luft entstehen auf diesen Polstern die becherförmigen Sporenfruchtträger.

Ferner führe ich das Hypoderma macrosporum m. den Er-

zeuger der Fichtennadelschütte an, dessen Mycel in den Nadeln der Fichte schmarotzt, dieselben tödtet und bräunt und im zweiten oder dritten Jahre auf ihnen die in langen schwarzen Wülsten stehenden Fruchtträger entwickelt.

Die zweite Ordnung der Carposporeen wird als Basidiomyceten bezeichnet. Man zerfällt dieselben in 4 Unterordnungen, deren erste Hypodermii genannt wird, weil nicht nur deren Mycel im Innern der Pflanzen und Thiere schmarotzt, sondern auch die Fruchtträger unter der Oberhaut derselben sich entwickeln.

Den Ausgangspunkt der Basidiomyceten bildet die Familie der Entomophthoreen, deren wenige Repräsentanten im Innern von Insekten schmarotzen. Dieselben werden in einem spätern Vortrage, wie ich glaube, ausführlich besprochen werden. Ferner gehören hieher die Brandpilze Ustilagineen. Ich habe als Repräsentant dieser gefährlichen Schmarotzer die Ustilago Carbo Tul., gezeichnet. Die Sporen, welche theils dem Saatkorn äusserlich anhaftend, theils mit dem Strohdünger auf's Feld gelangen, keimen zunächst in Gestalt eines Vorkeimes, an dem erst mehrere kleine Zellen, die Sporidien gebildet werden. Diese keimen, der Keimschlauch dringt in die jugendliche Getreidepflanze ein, ihr Mycel wächst im Gewebe aufwärts, die Entwicklung der Pflanze fördernd, und erst in den Blüthetheilen kommt es zur Sporenbildung in der Weise, dass das reich verzweigte Mycel gallertartig aufquillt, das Plasma sich zu kuglichen Portionen einschnürt und zu den Sporen ausbildet, womit dann auch die Zerstörung der betreffenden Gewebetheile verknüpft ist.

Die Uredineen, Rostpilze bilden die dritte Familie der Hypodermii. Sie werden auch wohl Aecidiomyceten genannt, weil bei den Meisten eigenthümliche becherförmige Organe, die Aecidien zur Ausbildung gelangen. Der bekannte Getreiderost Puccinia graminis Pers. ist am meisten geeignet, die Eigenthümlichkeiten im Entwicklungsgange dieser Parasiten zu de-

monstriren. Die ächten geschlechtslosen Sporen überwintern auf der Erde oder auf todten Grashalmen, auf denen sie entstanden waren. Im Frühjahre keimen dieselben und entwickeln Promycelien, die erst kleine Sporidien abschnüren. Diese keimen auf Berberitzenblättern, bilden dort zunächst Spermogonien mit Spermatien und etwas später die Aecidienfrüchte aus. Obgleich eine Sexualact nicht beobachtet wurde, nimmt man doch an, dass die Ausbildung der Aecidienfrucht eine Folge sexueller Processe ist, bei denen die vorher entstehenden Spermatien die männlichen Functionen verrichten.

Die Aecidien entwickeln Sporen, welche aber nicht wieder auf Berberis, sondern auf Graspflanzen keimen und sich durch Erzeugung von Rostsporen im Sommer verbreiten. Auf denselben Lagern bilden sich die Dauersporen, welche überwintern.

Ein weiteres höchst interessantes Beispiel der Heteröcie bietet der Entwicklungsgang der erst kürzlich von de Bary untersuchten Chrysomyxa Rhododendri de By. Die Dauersporen dieses Parasiten entwickeln sich und überwintern auf den Blättern der Alpenrosen, Rhododendron ferrugineum und hirsutum. Im Frühjahre keimen dieselben zu Promycelien aus, auf denen sich Sporidien abschnüren. Diese keimen auf den jugendlichen Nadeln der Fichte und erzeugen den längst bekannten Blasenrost der Fichte, Aecidium abietinum. Die Sporen des Blasenrostes keimen auf der Alpenrose und erzeugen die Fruchtträger der Chrysomyxa Rhododendri, welche erst im nächsten Frühjahre zur Weiterentwicklung gelangen und wieder Sporidien erzeugen. Es kann somit der Parasit auf der Fichte nur da vorkommen, wo Alpenrosen vorhanden sind. Wunderbarerweise ist der Pilz aber im Engadinthale auch da gefunden, wo keine Fichten vorhanden waren, und hier hilft sich derselbe damit, dass er im Sommer auf den Blättern der Alpenrosen seine Rostform Uredo Rhododendri erzeugt. Diese Rostform findet sich nur hie und da auch in den Fichtengegenden, fehlt dort

aber häufig vollständig. Ein interessantes Beispiel der Accommodation an die äusseren Verhältnisse.

Chrysomyxa Abietis Ung., ein naher Verwandter der vorigen kürzt die Entwicklung insofern ab, als die Dauersporen auf den Nadeln überwintern, im Frühjahr Sporidien erzeugen, die sofort wieder auf den jungen Nadeln keimen, und bis zum Herbst die Chrysomyxalager ausbilden. Alle Zwischenformen fehlen. Von vielen Parasiten ist der Generationswechsel noch nicht bekannt. Ich erwähne das Peridermium Pini Pers., welches den Kiengipfel der Kiefer erzeugt, indem das perennirende Mycel nicht nur jährlich im Bastgewebe der Kiefer weiterwächst, sondern auch tief in den Holzstamm eindringt und den Zellinhalt in Terpentinöl umwandelt.

Oft erst nach 70—80 Jahren gelingt es dem Parasiten den betreffenden Baumtheil völlig zu umspannen. Das Caeoma pinitorquum A. Br. erzeugt die Drehkrankheit der Kiefer. Die zweite Form kommt wahrscheinlich auf einer Ackerpflanze vor, da in 30 Krankheitsfällen, die ich untersucht habe, stets die Krankheit am Feldrande ihren Anfang genommen hatte. Es bedarf selbstredend der aufmerksamsten Beobachtung in der Natur, um endlich die noch fehlenden Entwicklungsformen dieser Parasiten aufzufinden.

Die zweite Unterordnung der Basidiomyceten sind die Tremellinei die Gallertpilze, welche einen gallertartigen Fruchtträger besitzen, auf dessen Oberfläche die Sporen an der Spitze vom Basidien abgeschnürt werden. Es sind keine Parasiten aus dieser Unterordnung bekannt. Dagegen enthält die dritte Unterordnung, die Hymenomyceten zahlreiche und wichtige Parasiten, allerdings neben zahlreichen Saprophyten.

Der Namen ist ihnen desshalb gegeben, weil die ganze oder bestimmte Theil der Oberfläche der meist colossal grossen Fruchtträger von einer Fruchtschicht, Hymenium bekleidet ist, bestehend aus bauchig erweiterten Basidien, welche an der Spite auf je 4 Sterigmen die Sporen abschnüren.

Als Repräsentanten habe ich Agaricus melleus dargestellt, dessen Fruchtträger, wie ich nachgewiesen habe, auf den sogenannten Rhizomorphensträngen zur Entwicklung gelangen.

Mittelst dieser eigenthümlichen Mycelstränge verbreitet sich der Parasit unterirdisch und greift die Wurzeln der Nadelholzpflanzen an, bohrt sich in die Rinde ein, und verbreitet sich zwischen Holz und Bast zu den weissen Mycellappen die sich schnell entwickelnd den Baum tödten, nachdem sie zuvor durch in den Holzkörper eindringende Hyphenfäden die Krankheit der Harzüberfülle erzeugt haben. Das in's Holz eingedrungene Mycel veranlasst auch dessen Zersetzung.

Als Erzeuger der meisten und wichtigsten Holzkrankheiten sind die Gattungen Trametes, Polyporus und Verwandte hervorzuheben.

Trametes radiciperda m., deren Fruchtträger meist unter der Erde an den Wurzeln der Nadelholzbäume sich entwickeln, richtet die grossartigsten Verwüstungen in den Nadelholzwaldungen an, indem das Mycel nicht allein in den inficirten Bäumen schnell emporwachsend die Zersetzung des Holzes veranlasst, sondern auch in und auf der Rinde der Wurzeln vegetirend, diese und damit den Baum tödtet, sowie die unterirdische Verbreitung der Krankheit vermittelt durch Infection der Nachbarbäume da, wo deren Wurzeln mit denen der Erkrankten sich berühren.

Trametes pini Fr. der Astschwamm der Kiefer, Fichte, Lärche und Tanne, inficirt diese Bäume dadurch, dass die Sporen, welche an den Consolschwämmen alljährlich in grosser Menge gebildet werden, an frischen Astbruchflächen keimen, und durch das eindringende Mycel die auf der Tafel dargestellte Zersetzungsform des Holzes veranlasst.

Polyporus sulphureus Fr. zerstört das Holz der Eiche, indem er dasselbe in eine braune zerreibliche Masse verwandelt und grosse Mycelkörper in Spaltenräumen entwickelt.

Polyporus igniarius Fr. verwandelt es in gelbweisse mürbe

Substanz. Telephora Perdix m. ruft eine Zersetzung hervor, welche zuerst eine Färbung, ähnlich dem Gefieder des Rebhuhnes hervorruft, später grosse Löcher im Holze erzeugt. Da derartiges Holz in der Praxis Rebhuhnholz genannt wird, habe ich dem Parasiten den Namen Telephora Perdix gegeben.

Die letzte Familie sind die Gasteromyceten, Bauchpilze desshalb genannt, weil bei ihnen die Basidien im Innern bauchig erweiterter Fruchtträger entstehen. Ich erinnere an die bekannten Bovisten. Da aus dieser Familie keine Parasiten bekannt sind, so gehe ich nicht näher auf dieselbe ein.

Nachdem ich somit den ersten Theil meiner Aufgabe zu lösen versucht habe, gehe ich zur Besprechung derjenigen Thatsachen aus der Lehre von den parasitischen Pflanzenkrankheiten über, welche mir geeignet erscheinen, vor einer Versammlung von Aerzten besonders hervorgehoben zu werden. Es erhellt schon aus dem soeben vorgeführten Ueberblick der wichtigern Pflanzenkrankheiten, dass deren Studium einerseits durch die hohe Entwicklung der in Frage kommenden Pilzformen, anderseits dadurch sehr erleichtert wird, dass die experimentelle Forschung eine im Wesentlichen einfachere ist, als bei den Infectionskrankheiten der Thiere und Menschen.

Der Umstand, dass im Pflanzenkörper die Functionen der einzelnen Körpertheile weit weniger von einander abhängig sind, veranlasst zum Theil einfachere, mehr localisirte Krankheitserscheinungen. Es kann der grösste Theil einer Pflanze durch Parasiten getödtet sein, und doch befindet sich der kleinere Theil vollständig wohl dabei, während ein localer Krankheitsprocess des Thierkörpers auf die Functionen des Gesammtorganismus in der Regel einen störenden Einfluss ausübt.

Ein allgemeines Interesse bietet zunächst die Betrachtung der Mittel, durch welche die Parasiten von einer Pflanze auf die andere übertragen werden.

Die parasitischen Pilze der Pflanzen können bei ihrer

Verbreitung sich der Mycelinfection oder der Sporen- und Brutzelleninfection bedienen.

Die Mycelinfection ist bei vielen Krankheiten die sicherste Methode, deren ich mich bedient habe, um diese auf andere Pflanzen zu übertragen.

Bei Rindenkrankheiten oculire ich kleine Stücke mycelhaltiger Rinde in ähnlicher Weise in die Rinde der Versuchspflanzen, wie man beim Veredlen der Rosen verfährt.

Bei Krankheiten des Holzkörpers gewinne ich mit einem besonders construirten Hohlbohrer einen runden Spahn aus dem kranken Baume und stecke denselben in ein vorher mit demselben Bohrer angefertigtes entsprechendes Bohrloch des gesunden Baumes. War das Mycel noch wachsthumsfähig, so verbreitet es von der Impfstelle aus sich und damit auch die Krankheit.

In der Natur kommt die Mycelinfection nur bei unterirdisch wachsenden Parasiten vor. Da hierbei gewissermassen dasselbe Pilzindividuum die Verbreitung vermittelt, so ist letztere durch relativ langsames Fortschreiten zugleich aber auch dadurch charakterisirt, dass bei genügend dichtem Pflanzenstande vom Infectionsheerd aus die Krankheit nach allen Richtungen gleichmässig fortschreitet und kein Individuum verschont. Es entstehen so im Laufe der Jahre grosse Blössen im Pflanzenbestande, dasselbe Pilzindividuum kann sich über Flächen von Tagwerkgrösse verbreiten.

Bei den drei von mir untersuchten hierher gehörigen Parasiten treten aber interessante Verschiedenheiten hervor.

Bei Trametes radiciperda, dem verderblichsten Parasiten der Fichten- und Kiefernbestände, ist Contact der Wurzeln erforderlich, da das Pilzmycel nur in Gestalt kleiner Polster auf der Rinde der Wurzeln zum Vorschein kommt, und also nur die Wurzel des Nachbarbaumes inficiren kann, wenn diese mit der kranken sich direct berührt. In einem geschlossenen Waldbestande gibt es zahllose Contact-

stellen unter der Erde, desshalb schreitet auch die Verbreitung des Absterbens so vor, dass kein Individuum sich erhält.

Bei Agaricus melleus sind es die den Wurzeln der kranken Bäume hier und da entspringenden Mycelstränge, die Rhizomorphen, welche etwa handbreit unter der Bodenoberfläche nach allen Richtungen sich verbreiten, und dann, wenn sie auf Wurzeln benachbarter Nadelholzbäume stossen, dieselben umklammern, und sich in sie einbohren.

Es kommt bei diesem wie bei andern Parasiten noch der wichtige Umstand in Betracht, dass die Lebensweise nach Umständen auch eine saprophytische sein kann. Agaricus melleus ist nur für Nadelhölzer Parasit, Laubhölzer schädigt er nicht, lebt aber von den abgestorbenen Wurzeln derselben als Saprophyt. An alten Buchenstöcken wuchert derselbe, und pflanzt man in die Nähe derselben Nadelhölzer, so werden sie in der Regel bald von dem nun als Parasiten auftretenden Pilz erfasst und getödtet. Einen Einfluss der veränderten Lebensweise auf die Gestalt dieser Pilze habe ich nicht zu bemerken Gelegenheit gehabt.

Das zarte fädige Mycel der Rosellinia quercina ist sehr empfindlich auch gegen vorübergehendes Austrocknen der oberen Bodenschichten.

Es treten desshalb nur bei anhaltendem Regenwetter Epidemien zum Vorschein.

Die Existenz dieses Parasiten würde geradezu gefährdet sein, wenn derselbe nicht im Stande wäre, sich durch Mycelknollen verschiedener Art, welche an den Wurzeln erkrankter Pflanzen entstehen, immer wieder zu regeneriren, sobald feuchtes Wetter eintritt.

Die Sporen- und Conidieninfection, welche selbstredend auch bei den vorgenannten Parasiten stattfindet, ist die allgemeinste Verbreitungsart. Sie ist nicht auf die nächsten Nachbarn beschränkt, sondern kann weit entfernte Pflanzen

inficiren, während näher stehende Individuen sich gesund erhalten. Ich habe bereits darauf hingewiesen, dass bei sehr vielen Pilzen ausser den ächten Sporen, resp. Eisporen, auch noch andere Vermehrungsorgane, Brutzellen oder Conidien entstehen, welche gewissermassen die Propagation, die Verbreitung der Krankheit im Laufe der Vegetationsperiode übernehmen.

Die Eisporen der Peronosporeen also z. B. der Phytophthora Fagi keimen in der Regel nicht mehr in demselben Jahre, sondern gelangen in den Boden und ruhen dort viele Jahre, bis einmal wieder geeignete Wirthspflanzen in dem Boden keimen, die dann von den Eisporen inficirt werden. Dagegen verbreitet sich der Parasit durch seine Schwärmzellen mit unglaublicher Geschwindigkeit über grosse Waldflächen, zumal wenn dieselben durch Thiere oder Menschen verschleppt werden. Am Schuhwerk und an den Beinkleidern der Passanten haften bleibend verbreiten sie sich überall an den Wegen, so dass in Waldungen, wo junge Buchensamenpflanzen den Boden bedecken, zu beiden Seiten der Wege alle Pflanzen getödtet werden.

Im Pelzwerk der Mäuse hängen bleibend, veranlassen sie die Entstehung zahlreicher neuer Infectionsheerde, während die Verbreitung ohne solche Verschleppung nur langsam von Pflanze zu Pflanze zu geschehen pflegt.

In ähnlicher Weise findet Sporenverschleppung auch bei Trametes radiciperda statt. Dieser Parasit erzeugt seine Fruchtträger in Fichtenbeständen nur unter der Erde an den Wurzeln, und zwar nur da, wo Höhlungen, meist von Thieren, insbesondere Mäusen herstammend an die Wurzeln angrenzen. Eine Verbreitung der Sporen kann nur erfolgen, wenn Mäuse an den Fruchtträgern verbeischlüpfen, einige Sporen abstreifen, und dann vielleicht weit entfernt davon in ein anderes Mauseloch kriechen, wobei die anhaftenden Sporen an einer zufällig angrenzenden Wurzel abgestreift werden.

Tritt in einem Bestande die Krankheit zum ersten Male

auf, dann verbreitet sich dieselbe durch Wurzelcontact oft erst 5—10 Jahre lang, ohne dass neue Infectionsheerde entstehen. Dann aber, nachdem zahlreiche unterirdische Fruchtträger zur Entwicklung gelangt sind, sieht man auf einmal im ganzen Bestande eine Menge neuer kranker Stellen sich bilden.

Der Getreidebrand entsteht in der Regel dadurch, dass man Saatgut benützte, welchem äusserlich Brandsporen anhafteten, aus welchem Grunde man in zweifelhaften Fällen das Saatkorn zuvor desinficirt. Oft kommen die Brandsporen mit dem Stalldünger aufs Feld, wenn man zum Unterstreuen brandiges Stroh benützt hat

Am complicirtesten sind diese Verhältnisse bei den heteröcischen Rostpilzen. Ich verweise auf das bereits früher Gesagte, demnach die Nähe der Berberitzensträucher die Entstehung des Getreiderostes, die Nähe der Alpenrosen die Entstehung des Fichtenblasenrostes erklärt.

Die Verbreitung der Brutzellen und Sporen erfolgt überhaupt in mannigfach verschiedener Weise, und bieten diese Verhältnisse, deren erschöpfende Besprechung selbstredend hier unmöglich ist, zu den interessantesten Betrachtungen Veranlassung. Sie zeigen viele Analogien mit denjenigen Beförderungsmitteln, durch welche einestheils der Blüthenstaub, anderntheils die Sämereien der Pflanzen verbreitet werden.

Auch die Angriffsweise der Parasiten bietet die mannigfachsten Verschiedenheiten dar. Die Epiphyten, zu denen die Erysiphearten gehören, vegetiren äusserlich auf der Oberfläche der Blätter, Früchte und Stengel, und senden nur zarte Saugorgane in das Innere der Oberhautzellen.

Die Endophyten dagegen müssen in der Regel mit ihrem Keimschlauch oder mit andern Mycelhyphen in das Innere der Pflanzen sich einbohren. Man kann die Endophyten nach der Art ihres Eindringens in zwei Gruppen theilen,

1) in solche, welche unverletzte Pflanzen zu inficiren vermögen und

2) solche, die nur an schon vorhandenen Wundflächen eindringen können.

Die erste Parasitengruppe ist in der Regel auf jugendliche Entwicklungszustände der Pflanzen angewiesen, da diese bald mit einer für die Feinde undurchdringlichen Schutzhülle sich zu bekleiden pflegen. Die jugendlichsten Zustände der Stengel, Wurzel, Blätter und Früchte sind nur mit einer zarten Oberhaut bekleidet, die sich später durch Verkorkung und Verdickung der Wandungen verändert. Manche Pilze können nur in die noch nicht cuticularisirte Oberhaut eindringen. An Stengel und Wurzel tritt noch der Schutz einer mehr oder weniger dicken Korkschicht hinzu, wodurch das Hautgewebe für Parasiten meist undurchdringbar wird. Es giebt desshalb eine Reihe von Krankheiten, die man als Keimlingskrankheiten bezeichnen kann, andere Parasiten sind nur im Stande, die zarten Blätter und Triebe im ersten Frühjahre zu inficiren, andere Pilze dringen auch durch die Spaltöffnungen oder Lenticellen ins Innere ein. Nur sehr kräftige Mycelbildungen vermögen auch in verkorkte Hautgewebe einzudringen. Die keilförmig zugespitzten Rhizomorphen und die Mycelbildungen der Trametes radiciperda dringen zwischen die Borkeschuppen der Wurzel ein, drängen dieselben auseinander und gelangen so durch die zerrissenen Gewebe in die lebende Basthaut.

Höchst interessant ist die Angriffsweise der Rosellinia quercina. Sie tödtet zunächst die zarten Seitenwurzeln der jungen Eichen, welche da, wo sie der Hauptwurzel entspringen, selbstredend die Korkschicht derselben durchbrechen. An diesen Stellen entwickelt sich das fädige Mycel zu fleischigen Knollen, die nun einen oder mehrere Zäpfchen durch die vorhandene Bresche nach innen treiben. Erst nach einiger Zeit entwickelt sich

an diesen Fleischzapfen das fädige Mycel, welches in's Innere eindringend die Gewebe tödtet.

Eine zweite Gruppe von Parasiten vermag nur in das Innere der Pflanzen an bereits vorhandenen Wundstellen einzudringen. Dahin gehören die meisten Parasiten des Holzkörpers. Baumbeschädigungen durch Menschenhand z. B. durch Abbrechen oder Abschneiden der Aeste geben sehr oft Veranlassung zum Eindringen parasitischer Pilze. Mechanische Verletzungen durch Hagelschlag oder Frassstellen von Insecten bilden die erste Veranlassung höchst schädlicher Pilzepidemien. Ich habe bereits eine grössere Anzahl von Pilzkrankheiten zu untersuchen Gelegenheit gehabt, die aus combinirten Krankheitsursachen zu erklären sind.

Der in Südbayern seit einigen Jahren so verderblich auftretende Fichtenkrebspilz Nectria Cucurbitula gelangt in der Regel nur an Frassstellen der Graptolitha pactolana, eines Schmetterlings, dessen Räupchen an den Zweigquirlen nagt, in das Rindengewebe. Zuweilen sind es auch Läuse oder Milben, die im Vereine mit Pilzen die Krankheitserscheinungen hervorrufen.

Gehen wir von der Angriffsweise der Parasiten zur Betrachtung der Wirkungen über, welche durch dieselbe auf die Wirthspflanzen ausgeübt werden, so stehen wir hier noch vor vielen ungelösten Fragen.

Es gibt Parasiten, wie z. B. die Getreidebrandpilze, welche die ganze Vegetation der bewohnten Pflanzen wesentlich befördern, ohne die normale Entwicklung vor der Blüthezeit zu verändern.

Andere Pilze fördern ebenfalls die Zellentwicklung und veranlassen dadurch bedeutende Stammanschwellungen oder sie haben abnorme Vegetationserscheinungen zur Folge, wie z. B. die Entwicklung der sogenannten Donnerbesen der Weisstanne durch Aecidium elatinum, die Wurzelwucherungen der Eller durch Schinzia Alni. Wieder andere haben einen

vorzeitigen Tod der zuvor abnorm entwickelten Gewebewucherungen zur Folge z. B. die Exoascusarten, welche die Taschen oder Narren der Pflaumen, Ellern oder Pappeln erzeugen.

Bei vielen Parasiten äussert sich die Einwirkung auf die Wirthspflanze zunächst in eigenthümlichen Veränderungen des Zelleninhalts. Dieselben können zuweilen nur indirecte Folgen der parasitischen Thätigkeit sein, so z. B. bei einzelnen Nadelkrankheiten der Fichte und Tanne. Ist eine Fichtennadel durch Hypoderma macrosporum inficirt, dann füllt sich dieselbe strotzend voll Stärkemehl wahrscheinlich in Folge davon, dass die chlorophyllhaltigen Zellen noch assimiliren, während die Organe, welche die Kohlenhydrate aus dem Blatte abzuführen bestimmt sind, bereits durch die Parasiten functionslos gemacht wurden. Es bleiben also die Bildungsproducte an der Stätte ihrer Entstehung. Der Gerbstoff im Eichenholze wird von den Pilzen zunächst unverändert aufgenommen, und im Innern der Hyphen sehr bald verarbeitet.

Directe Einwirkung des Mycels auf den Zellinhalt äussert sich oft durch Umwandlung desselben, zumal der Stärke und Cellulose in Terpentinöl.

So bildet sich der Kiengipfel der Kiefernbäume, dessen Holz in Speckkien umgewandelt wird, durch Peridermium Pini. In anderen Fällen löst sich zunächst die Stärke auf, ohne dass wesentliche Veränderungen in dem Plasma der Zellen eintreten z. B. bei Phytophthora Fagi. Das Verhalten der Stärkekörner im Holzkörper der Bäume ist ein sehr verschiedenes, je nach der Art der Parasiten. Im Eichenholze verwandelt Polyporus sulphureus dieselbe in eine gleichsam zerfliessende, auf Jod stets blau reagirende Masse, welche Modification als Granulose bezeichnet wird. Telephora Perdix extrahirt die Granulose von aussen nach innen, bis eine auf Jod nicht reagirende Cellulosehülle zurückbleibt. Polyporus igniarius löst die ganze Substanz der Körner gleichmässig auf, so dass sie schliesslich äusserst

leicht werden und beim Trocknen innere Höhlungen bekommen. Besonders interessant ist die Thatsache, dass bei manchen Holzparasiten die Stärke der Zersetzung den grössten Widerstand entgegensetzt, so dass nach Auflösung der Zellwandungen die Stärke noch vorhanden ist.

Das Plasma wird in der Regel zunächst gebräunt und dann verzehrt. Die Pilzfäden, welche entweder durch ihre wachsende und auflösende Spitze in das Innere der Zellen direct eindringen, und von Zelle zu Zelle weiter wandern, oder intercellular wachsen, und dann meist Saugwarzen durch die Zellenwände in deren Inneres eindringen lassen, ernähren sich zunächst reichlich von dem vorhandenen Plasma. Da der Holzkörper der Bäume sehr arm an Stickstoff ist, so gehen die Pilze insoferne haushälterisch damit um, als das Plasma gleichsam hinter der wachsenden Spitze nachzieht, die hintenliegenden Hyphentheile sich entleeren und dann meist bald wieder aufgelöst werden.

Der Mangel an Stickstoffnahrung documentirt sich auch dadurch, dass die Mycelfäden, welche den ältern seitlich entsprossen, immer dünner zu werden pflegen.

Höchst mannigfaltig sind die Zerstörungsarten der Zellwand zumal in Holzkörpern. Bei ein und derselben Holzart z. B. der Eiche und unter völlig gleichen äussern Verhältnissen des Sauerstoffzutritts, der Feuchtigkeit u. s. w. hängt die Zerstörungsart ganz und gar von der Pilzspecies ab, welche dieselbe veranlasst.

Ich habe nur 3 Fälle an den Tafeln illustrirt. Bei Polyporus sulphureus verkohlt gewissermassen die Wandung, bekommt der molecularen Structur entsprechend spiralige Risse, das Holz schwindet im Ganzen, und die dadurch entstehenden Spalten füllen sich mit Mycel an.

Bei Polyporus igniarius löst sich die Innenwand der Zellen zunächst auf, ohne aber zuvor in Cellulose verwandelt zu werden. Die Mittelwand und endlich die Ecken, wo 3 oder

4 Fasern sich berührten, bleiben bis zuletzt übrig. Das Holz wird hellgelb und mürbe.

Bei Telephora Perdix geht die Zerstörung hier und da von den Markstrahlen aus. Es treten weisse Flecke auf braunem Grunde zum Vorschein, welche zur Bezeichnung von Rebhuhnholz in praxi Veranlassung gegeben haben. An Stelle der Flecke treten sich immer mehr erweiternde Löcher hervor. Die anfänglich auftretende Bräunung stammt vom Zellinhalt; nachdem dieser verzehrt ist, verwandelt sich die Zellwand in Cellulose und wird weiss gefärbt. Die Mittellamelle löst sich zuerst auf, so dass die Organe isolirt werden, wie bei den Maceration durch chlorsaures Kali und Salpetersäure.

Wirken zwei verschiedene Parasiten gleichzeitig auf den Holzkörper ein, dann treten andere, ganz charakteristische Zerstörungsarten auf.

Es bleibt zunächst kaum etwas anderes übrig, als die Annahme, dass jede Parasitenspecies ein ihr eigenthümliches Ferment aussondere, welches in specifisch verschiedener Weise gewisse Stoffe auflöst und den Pilzhyphen zugänglich macht.

Solange man über die Wirkungsweise der Spalt- und Sprosspilze bei den relativ einfachen Zersetzungsprocessen selbst in chemisch einfachen Flüssigkeiten noch nicht völlig im Klaren ist, so lange müssen wir uns darauf beschränken, diese komplicirten Processe nur in ihren Wirkungen zu beschreiben, wie ich dies gethan habe.

Die für die Infectionskrankheiten der Thiere so hoch wichtige Frage der Krankheitsanlage resp. der krankhaften Prädisposition ist für die Pflanzen relativ einfach zu beantworten.

Vererbliche Infectionskrankheiten sind bei den Pflanzen nicht bekannt. Wo mit dem Samen der Parasit aufs Neue zur Entwicklung gelangt, wie z. B. beim Getreidebrand, sind

es lediglich äusserlich anhaftende Pilzsporen, welche durch Desinfection unschädlich gemacht werden können.

Die Keimung, das Eindringen der Pilzschläuche und die weitere Entwicklung der Parasiten im Innern der Pflanzen hängt von mancherlei begünstigenden Verhältnissen ab, und insoweit diese durch gewisse Zustände der Wirthspflanzen bedingt werden, kann man von einer Disposition derselben reden. Eine sogenannte Krankheitsanlage, eine krankhafte Prädisposition der Pflanzen ist bis jetzt mit Sicherheit nicht nachgewiesen.

Eine Pflanze kann also für gewisse Infectionskrankheiten disponirt sein so z. Beispiel im Keimlingszustande oder im Frühjahre, wenn die neuen Triebe und Blätter noch zart sind, sie ist disponirt, wenn sie eine Wundstelle besitzt, an welcher Parasiten einzudringen vermögen, ebenso wie ein Mensch für Blutvergiftungen disponirt ist, wenn er an seinem Körper zufällig eine kleine Hautverletzung besitzt.

Wenn gewisse Kartoffelsorten eine zartere Oberhaut haben, als andere, so dass die Keimschläuche der Phytopthora infestans in jene leichter eindringen, so kann man von jenen Sorten sagen, sie seien mehr disponirt für die Krankheit. Sie sehen aber, dass es sich hier nicht um abnorme innere Zustände, sondern um äussere, das Eindringen der Keimschläuche fördernde Zustände handelt. — Die sogenannte Disposition der Pflanzen für Infectionskrankheiten beruht nach den vorliegenden Erfahrungen nur auf solchen Eigenthümlichkeiten, welche dem Eindringen der Parasiten förderlich sind. Hat die Infection stattgefunden, dann ist jedes Individuum in seinem Verhalten dem andern gleich.

Von diesen der Wirthspflanze selbst anhaftenden Eigenthümlichkeiten, sind diejenigen die Krankheit begünstigenden Verhältnisse zu unterscheiden, welche ausserhalb derselben liegen.

Der Feuchtigkeitszustand der Luft und des Bodens und

die Wärme spielen hier die hervorragendste Rolle. Nicht allein wird die Keimung der Sporen, sondern auch die Entwicklung der Parasiten im Innern der Pflanzen dadurch wesentlich bedingt und befördert. In trockenen Jahren, auf trockenem Boden gedeihen die Pilze nicht. Die erkrankten Pflanzen bekommen einen bedeutenden Vorsprung in ihrem Kampfe mit dem Parasiten, können denselben wohl gar ganz von sich abstossen. In diesem Kampfe besteht die Waffe der Wirthspflanze in der Fähigkeit, im lebenden Gewebe überall Korkschichten zu bilden.

Die Eichenwurzeln, welche von Rosellinia quercina bereits inficirt sind, können durch Korkbildung die Infectionsknöllchen unschädlich machen, wenn trockener Boden oder Kälte die Entwicklung des Parasiten zum Stillstand bringt. Fast alle Krebskrankheiten der Rinden greifen in nassen Jahren, in feuchten Lagen schneller um sich als in trockenen.

Hiezu kommt, dass bei sehr vielen, ja den meisten Parasiten die Entwicklung der Fruchtträger nur in feuchter Luft von Statten gehen kann.

Den besten Beweis hierfür giebt die bekannte Erscheinung, dass in dem Monat Oktober der Wald voller Pilze steht, weil dann die Luft meist anhaltend mit Feuchtigkeit gesättigt ist.

Ich könnte für viele der angeführten Pilze Erfahrungen mittheilen, welche diesen Satz bestätigen. Ja in manchen Fällen können die reifen Sporen gar nicht aus ihrem Gehäuse kommen, als dann, wenn längere Zeit Regenwetter eingetreten ist. So z. B. bleiben die Wülste des Hypoderma macrosporum an den Fichtennadeln geschlossen, wenn nicht wenigstens ein mehrtägiger Regen die todten Nadeln völlig durchnässt, und damit die Quellung wie das Aufplatzen der Fruchtträger veranlasst. Nun ist aber die Zeit, wo die jungen Fichtennadeln infectionsfähig sind, im Frühjahre eine kurze. Ist das Wetter trocken zur Zeit, in der die jungen Nadeln noch zart sind, dann verbreitet sich die Krankheit in

dem Jahre fast gar nicht weiter, da ein späteres Ausfliegen der Sporen die Wirthspflanzen schon unangreifbar findet.

Selbstredend gehört auch dichter Pflanzenstand derselben Pflanzenart zu den wichtigsten Förderungsmitteln grösserer Epidemien, wesshalb die gesellig lebenden Pflanzen, insbesondere die forstlichen und landwirthschaftlichen Kulturpflanzen am meisten von Epidemien heimgesucht werden.

Diese Verhältnisse möchte ich noch an einem Beispiele zu erläutern versuchen. Die Peziza Willkommii ist ein Parasit der Lärche, welcher die bereits erwähnte Krebskrankheit derselben veranlasst. In der Heimath der Lärche, also in den Alpen fand ich den Parasiten sporadisch auftreten, theils einzelne junge Lärchen tödtend, theils auf den Aesten der älteren Bäume vereinzelt vorkommend. Hier und da zeigten alte Lärchen grosse Krebsstellen am unteren Stammtheile.

Das trockene Klima der Alpen verhindert einerseits die Entstehung reichlicher Fruchtträger; der Umstand, dass nur selten grössere zusammenhängende junge Lärchenbestände vorkommen, die jungen Lärchen vielmehr nur horstweise zwischen den älteren Bäumen zerstreut sind, verhindert dort die Entstehung verheerender Epidemien.

Als zu Anfang dieses Jahrhunderts zuerst einzelne junge Lärchenbestände in Nord- und Mitteldeutschland begründet wurden, zeigten dieselben einen herrlichen Wuchs und volle Gesundheit, da mit dem Samen nicht zugleich der Parasit translocirt worden war.

Man erfreut sich noch jetzt jener ersten Lärchenanlagen, die immer gesund geblieben sind. Der günstige Erfolg veranlasste besonders vor 30 – 40 Jahren den Anbau der Lärche in Deutschland und Schottland in grösserem Massstabe.

Es bildete sich gleichsam eine geschlossene Kette junger Lärchenbestände durch ganz Deutschland vom Fusse der Alpen bis zur Insel Rügen. Auch diese gediehen in den ersten Jahrzenten herrlich. Da aber zog von Süden nach Norden

gewissermassen von Bestand zu Bestand vordringend der Parasit über ganz Deutschland, und heute sind jene hoffnungsvollen Jungorte nichts mehr als werthlose Trümmer. Ich glaube mit Bestimmtheit annehmen zu dürfen, dass die Vernichtung der bereits sehr weit vorgeschrittenen Wiederbewaldung Schottlands lediglich diesem Parasiten zuzuschreiben ist.

Wesshalb aber wird der Parasit ausserhalb seiner eigentlichen Heimath so verderbenbringend?

Weil derselbe in dem feuchtern Klima der Niederungen und vor allem in dem Seeklima Grossbrittanniens an den erkrankten Stellen zahllose Sporenfrüchte entwickelt, weil in den dichtgeschlossenen, ausgedehnten jungen Beständen, deren Luft mit Sporen erfüllt ist, die Verbreitung und zugleich die Keimung ungemein begünstigt wird, weil endlich die Lärchenpflanzen ein Handelsartikel sind, welcher weit versandt wird. Im Jahre 1868 hatte ich Gelegenheit zu beobachten, dass die Lärchen in den Baumschulen v. James Booth und Söhne zu Flottbeck bei Hamburg zum Theil krank waren, aber selbstredend in Unkenntniss des Krankheitscharakters nach allen Seiten versandt wurden.

Zum Schlusse lassen Sie mich in wenig Worten noch der therapeutischen Seite unseres Gegenstandes erwähnen. Wir stehen den Pflanzenparasiten keineswegs hilflos gegenüber, vielmehr bin ich überzeugt, dass mit dem allmälig zunehmenden Interesse, welches die Praktiker diesen Forschungen zuwenden, auch vieles geschehen kann, um sich jener Feinde zu erwehren.

Die Erkenntniss der Krankheit trägt in den meisten Fällen die Heilmittel in sich. Allerdings werden wir in der Regel darauf verzichten müssen, das erkrankte Individuum zu retten. Bei Blatt- und Rindeparasiten können wir allerdings die erkrankte Stelle entfernen und so den Baum retten.

In der Regel müssen wir uns darauf beschränken, die Weiterverbreitung der Krankheit zu verhüten.

Als Vorbeugungsmittel steht uns in erster Linie bei der Erziehung der Wälder, die Erziehung gemischter Bestände zur Verfügung. Nur in Waldungen derselben Holzart erlangen die Epidemien einen verderblichen Charakter. Isoliren wir die Bäume durch Nachbaren anderer Art, dann können Pilze und Insecten nicht die schnelle und sichere Verbreitung finden, wie in Beständen einer Pflanzenart. Auf andere Massregeln gehe ich der beschränkten Zeit wegen nicht ein.

Ist eine Krankheit in Gefahr drohender Weise aufgetreten, dann suche man alle jene Verhältnisse auszuschliessen, welche die Weiterverbreitung befördern.

Bei unterirdisch sich verbreitender Krankheit besteht das einfachste Mittel in der Ziehung von Isolirgräben im Umfange des Infectionsgebietes. Ich habe mit bestem Erfolg solche Isolirungen bereits ausführen lassen, und dabei das Fortschreiten der Krankheiten sofort zum Stillstand gebracht.

Findet die Verbreitung durch Sporen und Conidien statt, dann kommt es darauf an, theils deren Entstehung, theils deren Verbreitung, theils die Möglichkeit der Infection zu bekämpfen.

Ausrottung der Berberitzenhecken schützt vor dem Auftreten des Getreiderostes.

Entfernung der Schwammbäume aus den Waldungen verhindert die Bildung der Sporen an den meist mehrjährigen Fruchtträgern und ist umsomehr rathsam, da ja die Bäume oft noch verwerthet werden können, während sie durch das Belassen im Walde völlig verderben.

Entfernen und Verbrennen der mit Rindekrankheiten behafteten Bäume hindert die Ausstreuung der auf der kranken Stelle entstehenden Sporen. Sauberkeit im Walde ist eine nothwendige Vorbedingung, wenn wir die Bäume gesund erhalten wollen. Gegen die Verbreitung der gebildeten Sporen können wir bei der Buchenkeimlingskrankheit dadurch wirken, dass wir das Betreten des inficirten Terrains, wodurch eine

Verschleppung der Sporen herbeigeführt wird, verbieten, dass wir stark erkrankte Saatbeete mit Erde überwerfen, die Mäuse vergiften u. s. w., dass wir nicht schon erkrankte Pflanzen in andere Gegenden verschicken, wie das die Baumschulen sicher vielfach thun.

Die Möglichkeit der Infection vermindern wir, wenn wir das Ausästen der Wald- und Gartenbäume nur im Herbst und Winter ausführen und sofort die Wunde mit Steinkohlentheer oder Baumwachs bekleiden; wenn wir in feuchten Lagen durch geeignete Massregeln Luftzug erzeugen, um dadurch Keimung und Sporenerzeugung zu beeinträchtigen.

Aus diesen Andeutungen ersehen Sie, dass auch die Pflanzenkrankheiten einer ärztlichen Behandlung unterzogen werden können, und sollte es mir gelungen sein, Ihr Interesse für meine Patienten und deren Leiden wachzurufen, so würde der Zweck meines Vortrages vollständig erreicht worden sein.

Verhältnisse [illegible] [illegible] sind, während [illegible] ein durch [illegible] [illegible] Silbe [illegible], die [illegible] ungefähr u. s. w. [illegible] [illegible] [illegible] in andern Gegenden [illegible], wo [illegible] [illegible] nicht ähnlich [illegible].

Die Möglichkeit der letzteren Annahme [illegible] [illegible] der Analogien der Volks- und Gemeinsprache [illegible] [illegible] und Wörter [illegible] und [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] [illegible] Kennung und Sprachverwirrung [illegible].

Die [illegible] [illegible] [illegible], dass auch die [illegible] [illegible] Behandlung [illegible], welche [illegible] und [illegible] gehören [illegible] für diese [illegible] und diese [illegible], so würde der Zweck meines Vortrages vollständig erreicht worden sein.

II.

Ueber Pilzkrankheiten niederer und höherer Thiere.

Von Prof. *O. Bollinger* in München.

(Vortrag gehalten im Aerztlichen Verein München am 18. Februar 1880.)

Meine Herren! Das Studium der menschlichen Infectionskrankheiten ist in der neueren Zeit so allseitig in Angriff genommen worden — in anatomischer, histologischer, ätiologischer und klinischer Richtung — von Seiten der Botaniker, der Hygieniker und Pathologen, dass die naturwissenschaftliche Methode kaum mehr neue Hebel einzusetzen hat, die im Stande sind, die umfassende und für die Geschicke der Menschheit so bedeutungsvolle Frage nach der Ursache und dem Wesen der Seuchen beantworten zu helfen. Nachdem der Werth der Vergleichung in allen Zweigen der Naturwissenschaft anerkannt ist und die Erfolge dieser Methode in der Zoologie, Anatomie, Histologie und Entwickelungslehre in staunenswerther Fülle sich häufen, erachtete ich es für eine dankbare Aufgabe im Anschluss an den in der letzten Sitzung gehörten Vortrag über die Mykosen der Pflanzen auch die durch Pilze verursachten Krankheiten einiger niederer und höherer Thiere Ihnen in einem übersichtlichen Bilde vorzuführen.

Obwohl es als eine feststehende Thatsache anerkannt ist, dass das genaue Studium einer Thierseuche, des Anthrax, die Lehre von den Infectionskrankheiten in ätiolo-

gischer Richtung mehr gefördert hat, als zahlreiche Arbeiten, die sich mit schwieriger gelagerten Menschen- und Thierseuchen beschäftigten, haben die Pathologen mit wenigen Ausnahmen bis jetzt die höchst merkwürdigen infectiösen Processe ausser Acht gelassen, welche bei niederen Thieren — besonders bei einigen Insekten vorkommen und die hauptsächlich den Gegenstand unserer heutigen Betrachtung bilden. Ausser Henle, der in seiner Allgemeinen Pathologie die Pilzkrankheiten niederer Thiere eingehend gewürdigt hat, haben später Robin, Lebert und Küchenmeister sich um die Kenntniss dieser Processe Verdienste erworben.

Dagegen haben Botaniker, Zoologen und andere Naturforscher — zum Theil aus zwingenden praktischen Gründen, wo es sich um Pilzkrankheiten werthvoller oder schädlicher Insekten handelte, sich um die Erforschung der hier zu besprechenden Krankheiten erfolgreich bemüht. Nachdem ich mich angesichts des reichlichen Materials auf diesem Gebiete von der Schwierigkeit überzeugt hatte, dasselbe in dem engen Rahmen eines Vortrags zweckentsprechend zu behandeln, kann ich nur versuchen, an der Hand einiger Abbildungen Ihnen die wichtigsten dieser Mykosen zu schildern und daran einige allgemeine Sätze anzuknüpfen. Aus demselben Grunde sehe ich mich genöthigt, die Pilzkrankheiten der Säugethiere wie z. B. Favus, Herpes tonsurans, die mit denen des Menschen vielfach in so naher Wechselbeziehung stehen, ausser dem Bereiche der Discussion zu lassen und ebenso die mir ferner liegende botanische Seite der zu besprechenden Processe nur in thunlichster Kürze zu berühren.

In Bezug auf die Anordnung des Stoffes überzeugte mich eine nähere Ueberlegung, dass es nicht zweckmässig sei, die botanische Stellung der einschlägigen Pilze als Ausgangspunkt und Eintheilungsprincip zu wählen, sondern dass es vorzuziehen sei, die verschiedenen Processe im Anschluss an die zoologische Classification der Reihe nach durchzusprechen.

Ueber Pilzkrankheiten der niedersten Thiere, der Protozoen ist ebensowenig bekannt, wie über die Krankheiten dieser niedersten Organismen überhaupt. Unzweifelhaft sind die Amöben, Infusorien und Monaden häufig die Opfer pflanzlicher Parasiten namentlich der Spaltpilze, da beide ja meist zusammen in denselben Nährflüssigkeiten sich vorfinden. Da sich in derartigen Flüssigkeiten schliesslich nur mehr die Alles beherrschenden Spaltpilze vorfinden, so ist der Schluss erlaubt, dass die niedersten thierischen Organismen im Kampfe mit diesen unterliegen und durch die Spaltpilze vernichtet werden. Grössere Protozoen z. B. Vorticellen werden sicher häufig durch mycelbildende Pilze und Algen befallen.

Aus der Gruppe der darmlosen Thiere (der Coelenteraten) haben wir durch die schönen Untersuchungen Kölliker's mehrere — Spongien, Polythalamien und Korallenthiere — kennen gelernt, die in ihren hornigen oder kalkigen Hartgebilden pflanzliche Parasiten beherbergen. Kölliker hat in diesen so harten und compacten Bildungen Pilze massenhaft nachgewiesen und gezeigt, dass dieselben von mycelbildenden Pilzen in oft unglaublicher Menge durchzogen sind. Es ist von Interesse, dass diese mykotischen Bilder von Carpenter und Anderen für eine besondere histologische Formation „tubulare structure" angesehen oder auch im Skelett der Steinkorallen für ein plasmatisches Canalsystem gehalten wurden. Als Beweis, dass es sich hier wirklich um Pilze handelt, sei angeführt, dass Kölliker nicht bloss Pilze sondern auch Sporangien nachzuweisen vermochte.

Dieselben Gebilde fand Kölliker in Form einzelliger Pilze in den Muschelschalen der Acephalen, der Brachio- und Gasteropoden, in den Hartgebilden der Anneliden und der Cirrhipeden (Rankenfüsser). Ferner fand Wedl mehrzellige Algen in den Hartgebilden verschiedener selbst auch fossiler Mollusken. Bei den Mollusken sind die Pilze in den Hart-

gebilden so häufig, dass sie nur zufällig mangeln. Warum diese pflanzlichen Mikroparasiten bei Seethieren sehr häufig, bei Süsswasserbewohnern sehr selten vorkommen, kann nur darin liegen, dass die entsprechenden Pilze entweder im süssen Wasser schwieriger ihr Fortkommen finden, oder dass sie nicht im Stande sind, die betreffenden harten Skelette zu lösen. Die Frage, auf welche Weise die Parasiten in die harten Gebilde der genannten Thiere gelangen, beantwortet Kölliker dahin, dass er die Pilze mechanisch und chemisch eindringen lässt. Vielleicht scheiden sie eine Säure aus, die den kohlensauren Kalk auflöst. Die Auflösung der kalkhaltigen Theile kann nur an den letzten wachsenden Enden der Pilze vor sich gehen, da dieselben niemals in weiten Lücken stecken. Dass derartige mycelbildende thierbewohnende Pilze ein minimales Sauerstoffbedürfniss haben, versteht sich wohl von selbst. — Die resistente Hornsubstanz der Spongien kann nur auf mechanische Weise überwunden werden.

Unter den Würmern, die vermöge ihrer Lebensweise und ihres Aufenthalts jedenfalls häufig Gelegenheit haben, Pilze in sich aufzunehmen, kennen wir ausser den bereits genannten Anneliden nur den Katzen-Spulwurm (Ascaris mystax *) aus der Ordnung der Fadenwürmer als häufigen Sitz eines pflanzlichen Parasiten, der von Herm. Munk und Keferstein beschrieben und von de Bary als Mucor helminthophtorus bezeichnet wurde. Die Pilze sitzen in Form kleiner ovaler Sporen von 4 — 5 μ Länge, 2 μ Breite im Darm und in den Geschlechtstheilen, die oft strotzend gefüllt bei der Eröffnung die Pilzmasse als milchweissen Saft ausströmen lassen. Häufig findet sich in denselben Organen ein Flechtwerk vielfach verzweigter Pilzfäden. Wenn die Sporen, die von einzelnen Beobachtern irrthümlich für

*) Ascaris mystax kommt ausser bei der Katze, wo er ein fast constanter Darmbewohner ist, auch vor beim Hunde (wahrscheinlich identisch mit Ascaris marginata) und hie und da bei Kindern.

Zoospermien gehalten wurden, in grosser Menge sich vorfinden, so verhindern sie jede Ei- oder Samenbildung in den Genitalien oder die Eier sind ganz verändert oder mit Fetttropfen gefüllt. Manchmal kommen die Pilze in förmlich enzootischer Verbreitung bei allen Spulwürmern einer Katze vor. — Im Magen der Biene hat H. Hoffmann einen ganz ähnlichen Pilz: Mucor melitophtorus beobachtet.

Ich komme weiter zur Besprechung jener pflanzlichen Parasiten, die bei den Insekten schmarotzen und die wir mit Rücksicht auf ihre wirthschaftliche Bedeutung in culturfeindliche und culturfördernde eintheilen können. Die ersteren finden wir bei jenen Insekten, deren Producte für den Menschen von hohem Werthe sind z. B. bei den Seidenraupen und Bienen, während die culturfördernden pflanzlichen Schmarotzer wahre Wohlthäter der Land- und Forstwirthschaft genannt zu werden verdienen, indem sie die Vermehrung der den Saaten und Forsten gefährlichen Raupen in Schranken halten. Offenbar mit Rücksicht auf die Wirkung dieser im Haushalt der Natur so bedeutungsvollen Pilze hat in neuerer Zeit eine Autorität auf dem Gebiete der Entomologie, Professor Hagen in Cambridge, darauf hingewiesen, dass man niedere Pilze vielleicht den Bierhefepilz dazu benützen solle, um in wirksamer Weise viele den Nutzpflanzen schädliche Insekten — besonders die Reblaus zu vertilgen oder ihr Ueberhandnehmen möglichst einzuschränken. Hagen hat 3 — 4 Tage hintereinander die genannten Käfer mit verdünnter Hefe bespritzt; zwischen dem 8.—13. Tage waren alle Käfer todt und im Blute derselben fanden sich die Pilze in grosser Menge. — Ich fürchte nur, dass sich unter natürlichen Verhältnissen nicht alle Käfer ohne Weiteres dem Anspritzen mit Hefe präsentiren werden und dass in Folge dessen die praktischen Resultate dieser Methode dem Laboratoriums-Versuch nicht ganz entsprechen dürften. — Dass übrigens Bienen durch den Genuss von Bierhefe, die unter den Honig gemischt

3*

wird, erkranken und sterben, ist durch sichere Beobachtungen dargethan.

Am genauesten gekannt sind aus naheliegenden Gründen die Krankheiten der Seidenraupen. Die wirthschaftliche Bedeutung der Seidenraupen-Seuchen glaube ich nicht besser darthun zu können, als dass ich einige Zahlen anführe, die besser als viele Worte die Verluste illustriren, die durch diese Krankheiten der Seidencultur erwachsen. Nach der authentischen Angabe Pasteur's ertrug die Seidencultur Frankreichs im Jahre 1853 = 26 Millionen Kilo Seide.

Dieselbe sank in Folge der seuchenartigen Erkrankungen der Seidenraupen

im Jahre	1854	auf	21,5	Millionen	Kilo
„	1856	„	7,5	„	„
„	1864	„	6,0	„	„
„	1865	„	4,0	„	„

Für das letztgenannte Jahr 1865 taxirte Pasteur den durch die Krankheiten verursachten Verlust Frankreichs allein auf circa 100 Millionen Francs. Es begreift sich unter diesen Verhältnissen, dass in Italien von Seiten des lombardisch-venetianischen Instituts für Wissenschaft im Jahre 1857 ein Preis von 12000 Francs für die beste Untersuchung dieser Krankheiten, von der österreichischen Regierung 1867 ein Preis von 5000 Gulden für denjenigen ausgesetzt wurde, der ein Heil- oder Präservativmittel gegen die Pebrine entdecken würde.

Die epidemischen Erkrankungen des seidenspinnenden Insektes sind dreierlei Art: die Pebrine, die Schlaffsucht und die Muscardine.

Die Pebrine — auch Gattine, Fleckenkrankheit, Petechia, Körperchenkrankheit, Maladie des corpuscules, Atrophia contagiosa genannt — hat vielleicht schon im 15. Jahrhundert, nachweisbar schon zu Ende des 17. und Anfangs des 18. Jahrhunderts — 1688—1710 — später von 1749—1756

in verheerender Weise geherrscht, verschwand dann und trat nach fast 100jährigem Stillstand wieder allgemein in den 50er Jahren unseres Jahrhunderts auf. Die Krankheit herrschte nicht bloss in den seidenzüchtenden Ländern Europa's, sondern auch in China und Japan. Im letzten Jahrzehnt ist die Krankheit nahezu verschwunden aus Gründen, die ich später erörtern werde.

Was die Symptome dieser interessanten Seuche betrifft, so weiss man, dass die kranken Raupen, wie Sie aus dieser Tafel ersehen, schwärzliche Flecken der Haut zeigen; dieselben zeigen verminderte Fresslust, werden schlanker und wasserreicher. In manchen Fällen fehlen die schwarzen Hautflecken oder es können auch zufällige Hautverletzungen ebenfalls in Flecken sich umwandeln.

Wenn die Raupen in ihrer ersten Entwicklung besonders vom inficirten Eie aus angesteckt sind, sterben sie zur Zeit der ersten oder zweiten Häutung. Werden sie dagegen später, etwa zur Zeit der 3. oder 4. Häutung inficirt, so spinnen sie den Cocon, der allerdings schwach entwickelt ist.

Die Krankheit ist dadurch merkwürdig, dass im Blute sowie in allen Organen der kranken Raupen kleine glänzende Körperchen sich finden — in Italien die Körperchen des Cornalia nach ihrem Entdecker (1856) genannt. Diese Körperchen sind oval, 3—4 μ lang, 2 μ breit. Nachdem Leydig 1853 die Zellennatur dieser Gebilde festgestellt, hat Lebert (1856), der zuerst ihre pathogene Bedeutung accentuirte, die Körperchen wegen ihres Vorkommens in allen Theilen der kranken Raupe als Panhistophyton ovatum bezeichnet, während Nägeli, der gleichzeitig mit Lebert in Zürich die Körperchen untersuchte, zuerst deren Natur als Spaltpilze erkannte und dieselben als Nosema bombycis bezeichnete. — Von Anderen wurden die Körperchen für krankhafte Producte der Raupe gehalten, oder auch für die nächste Ursache des Todes, ohne dass sie als Ursache der Erkrankung anerkannt wurden.

Die eigentliche Ursache der Krankheit suchte man in einem besonderen Contagium oder Miasma, oder man beschuldigte pflanzliche Parasiten des Maulbeerblattes — Pleospora herbarum (Hallier) oder endlich den mangelhaften Stickstoffgehalt der Maulbeerblätter, wodurch eine allmälige Degeneration und mangelhafte Ernährung bedingt werde (Liebig).

Die in den kranken Raupen befindlichen Spaltpilze, die durch ihre Form durchaus charakteristisch und specifisch sind, vermehren sich nur durch Theilung, soweit unser Wissen reicht, nur endogen und stellen jedenfalls die grössten aller nicht stäbchenförmigen Spaltpilze dar. Dieselben finden sich hauptsächlich in den Verdauungsorganen, in der Spinndrüse, in den Renalgefässen, im Fettgewebe, in der Haut, in den Muskeln, bei Schmetterlingen auch in den Augen und Hoden, endlich sogar in den Eiern der Schmetterlinge. Während man früher Nosema bombycis nur äusserlich an den Eiern kannte, entdeckte Osimo (1857) zuerst ihr Vorkommen im Innern der Eier; auf diese Weise wird die hereditäre Uebertragung der Krankheit und gleichzeitig die Fortdauer von einem Jahre zum Anderen vermittelt. — Das Seidenorgan, dessen Canal von den seidenstoffsecernirenden Zellen umgeben ist, schwillt rosenkranzartig an, indem es an den hauptsächlich afficirten Stellen undurchsichtig wird. Entsprechend der Anhäufung der Pilze in den secretorischen Drüsenzellen wird die Absonderung der Seidenmasse vermindert oder aufgehoben. Aus diesem Grunde liefern die kranken Raupen gar keine oder nur sehr schwache Cocons.

Dass die Krankheit eine durch die erwähnten Pilze bedingte Infectionskrankheit ist, hat Pasteur, der im Auftrage der französischen Regierung Ende der 60er Jahre die Krankheit studierte, durch sehr einfache Versuche nachgewiesen: Man zerreibt eine gekörperte Raupe in etwas Wasser und bringt einen Tropfen der so gewonnenen Flüssigkeit auf ein Maulbeerblatt, welches einer gesunden Raupe als Nahrung

dient. In den nächsten Tagen entwickeln sich in der inficirten Raupe die Körperchen und zwar zunächst in der Tunica interna des Intestinal-Canals. Nach der 3. Häutung, ungefähr 12 Tage nach der Infection, sieht man sehr kleine schwarze Flecken auf der äusseren Haut — offenbar in Folge von Ernährungsstörung vom Darme aus, ohne dass an den gefleckten Stellen sich die specifischen Körperchen nachweisen lassen. In kurzer Zeit erliegt die Raupe der Infection und bei der Untersuchung sind alle Theile reichlich von Tausenden von Körperchen durchsetzt.

Wir sehen also, dass die Krankheit sich verbreitet:

1) Durch die Narung. Im Koth kranker Raupen finden sich immer zahlreiche Körperchen, die dann mit der Nährung von den gesunden Raupen aufgenommen werden. Pasteur hat ferner nachgewiesen, dass in dem Staube der von der Seuche heimgesuchten Zuchtanstalten sich überaus zahlreiche Körperchen befinden.

2) Die Krankheit wird ferner übertragen durch äussere Infection, durch förmliche Impfung, indem die Körperchen an zufällig verletzten Stellen der Haut, die durch die Hacken der Fussstummeln der Raupen häufig verursacht werden, eindringen. Indem die Fusshäckchen zuerst eine kranke und dann eine gesunde Raupe verletzen, übertragen sie das Virus in Form der Körperchen ähnlich wie ein Chirurge oder Geburtshelfer mit unreinen Händen oder Instrumenten das pyämische oder septische Gift beim Menschen verbreitet. Auf diese Weise werden Raupen inficirt, die zusammen leben.

3) Die Krankheit kann durch die Luft auf eine gewisse Distanz von einer verseuchten Seidenzuchtanstalt auf eine in der Nähe befindliche gesunde übertragen werden. Die Körperchen haben offenbar die Fähigkeit, durch Luftströmungen fortgetragen zu werden und dann die Nahrung der Seidenraupen in bisher gesunden Anstalten zu verunreinigen.

4) Eine indirecte Uebertragung der Körperchen und damit

des Virus findet statt durch die Züchter selbst, deren Hände, Kleider, Schuhe etc., ferner

5) durch die Localität, die förmlich verseucht wird. In nicht inficirten Localitäten, besonders in solchen, die zum ersten Male benützt werden, dort gedeihen die Zuchten normal und bleiben von der Krankheit verschont, ein Verhältniss, das lebhaft an die Vorzüge der Baraken für Verwundete erinnert.

6) Die weitaus häufigste und wichtigste Form der Uebertragung geschieht durch körperchenhaltige Eier, also durch Vererbung. Die Tenacität der Körperchen ist eine beschränkte; längere Zeit der Luft ausgesetzt und ausgetrocknet verlieren dieselben ihre infectiösen Eigenschaften, gehen zu Grunde. Nur im Ei eingeschlossen bleiben die gefährlichen Pilze von einem Jahre zum anderen lebensfähig und auf diese Weise vererbt sich der pathogene Mikroparasit vom Schmetterling auf das Ei; aus letzterem gehen sie auf den Embryo und die Raupe über. Wenn gesunde weibliche Schmetterlinge von gekörperten Männchen begattet werden, so können die Körperchen direct auf die Eier übergehen. — Wir haben also Vererbung von den Eltern in jeder Richtung vor uns.

In Bezug auf die therapeutischen und prophylaktischen Maassnahmen gegen die Krankheit will ich nur hervorheben, dass man alle möglichen Curen vorgeschlagen und ausgeführt hat: z. B. Baden der Raupen in Bädern von salpetersaurem Silberoxyd, Desinfection der Eier in Lösungen von Zink- oder Kupfervitriol, in Weingeist, Wasser, ferner gründliche Desinfection (besonders mit Chlor) der Zuchtlocalitäten. Am besten bewährte sich die Evacuation und rasche Entfernung der kranken Raupen.

Alle diese Verfahren sind jetzt verlassen und nur als verlässig und wirksam hat sich die von Pasteur vorgeschlagene mikroskopische Untersuchung der Schmetterlinge — die sogenannte Zellengrainage — erwiesen, die man als

einen Triumpf der Wissenschaft gestützt auf die Erkenntniss der Pathogenese bezeichnen kann. — Das Verfahren besteht einfach darin, dass die eierlegenden Schmetterlinge paarweise separirt und nach der Begattung und Eierablage auf Körperchen mikroskopisch untersucht werden. Finden sich Körperchen in den Schmetterlingen, so werden die Eier einfach vernichtet und nicht zur Zucht verwendet. Das Verfahren hat sich allenthalben eingebürgert und in grossen Züchtereien hat man eigene Mikroskopirzimmer eingerichtet. Als Beweis, in wie ausgedehntem Maase diese prophylaktisch so erfolgreiche Maassregel ausgeführt wird, führe ich an, dass im Jahre 1879 in der k. k. österreichischen Seidenbauversuchstation in Görz nicht weniger als 2½ Millionen Schmetterlinge in dieser Weise mikroskopisch untersucht wurden. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die gefährliche Pebrine durch diese einfache Prophylaxis ausgerottet wurde.

Die zweite Seidenraupen-Epidemie ist die Schlaffsucht — flaccidezza, flacherie, maladie de morts-blancs, maladie des morts-flats — genannt. Diese Seuche trat Ende der 60er Jahre mit schreckenerregender Heftigkeit auf und ist die jetzt herrschende Krankheit der Seidenraupe, welche die seidenbautreibenden Länder Europa's jährlich um Hunderte von Millionen schädigt. Die Schlaffsucht hat, wie mir aus authentischer Quelle mitgetheilt wird, im letzten Decennium ¼ der Aufzucht zu Grunde gerichtet und war unter Anderem die Hauptursache, dass im Jahre 1879 nur ¼ einer mittelmässigen Seidenernte producirt wurde.

Die Krankheit tritt gewöhnlich bald nach der 4. Häutung*) oder zur Zeit der Spinnreife auf und ist durch ihren acuten Verlauf ausgezeichnet. Die kranken Thiere zeigen

*) In Bezug auf die physiologische Entwickelung der Seidenraupen sei die Bemerkung eingeschaltet, dass die Seidenraupe in den 30—35 Tagen ihres Daseins sich 4mal häutet und während dieser Zeit um das 8—10000 fache ihres Gewichtes zunimmt.

wenig äussere Symptome: man beobachtet mangelnde oder verminderte Fresslust, die kranken Raupen werden träge, langsam in ihren Bewegungen, kriechen vom Futter weg, sie werden weich, schlaff, bekommen das Aussehen eines leeren gefalteten Darmes. Die Nahrung wird unvollkommen verdaut, häufig lässt sich eine progressiv fortschreitende schwarze Farbe der Raupen constatiren, während in anderen Fällen die kranken Thiere das Aussehen gesunder selbst bis zum Tode bewahren. Bald nach dem Tode werden die Cadaver (morts-blancs, morts-flats) weich bis zum Zerfliessen, sind nach 24 — 48 Stunden tiefdunkel gefärbt, mit Gasen und schwarzbrauner Jauche gefüllt, die mikroskopisch von Spaltpilzen wimmelt. In den Züchtereien, wo die Krankheit herrscht, bemerkt man einen unangenehmen Geruch. Eine eigenthümliche Erscheinung, nämlich die Anhäufung einer ungeheuren Anzahl von länglich viereckigen Krystallen in den Renalgefässen hatte man früher für ein wichtiges Krankheitssymptom gehalten. Durch die Untersuchungen von Bolle wissen wir jetzt, dass diese Anhäufung von oxalsauren Kalkkrystallen zur Zeit jeder Häutung sich vorfindet; da stets diejenigen vorgeschrittenen Raupen, die der Häutung oder Einspinnung am nächsten stehen, von der Schlaffsucht befallen werden, so erklärt es sich, dass die Harngefässe der kranken Thiere undurchsichtig und mit oxalsaurem Kalke überfüllt sind.

Ueber die Aetiologie der Krankheit sind alle möglichen Ansichten ausgesprochen worden. Man hielt die Krankheit für eine Blutentmischung, eine Degeneration in Folge lange fortgesetzter künstlicher Aufzucht; man beschuldigte schlechte Witterungsverhältnisse, ungünstige klimatische Einflüsse, Verschlechterung der Futterqualität, ungünstige Beschaffenheit des Bodens etc.

Von der Pebrine, die nur durch Infection oder Vererbung entsteht, unterscheidet sich die Krankheit dadurch, dass sie unter gewissen ungünstigen äusseren Verhältnissen sich spon-

tan entwickelt, z B. bei grosser Anhäufung von Raupen, bei mangelhafter Ventilation, bei hoher äusserer Temperatur — namentlich bei gewissen heissen Winden, bei Gewitterschwüle, wenn das Futter (die Maulbeerblätter) erhitzt und schlecht ventilirt aufbewahrt wird, wenn die Blätter durch Nebel und Reif gelitten haben. — Ausserdem entsteht die Krankheit durch Infection, wenn gesunde Raupen mit kranken oder todten Raupen in Berührung gekommen. Dass die Krankheit infectiös ist, hat Pasteur bewiesen. Wenn er Staub aus verseuchten Zuchtanstalten mit Wasser anfeuchtete und an gesunde Raupen verfütterte, gelang es ihm, die Schlaffsucht künstlich zu erzeugen. Die Mehrzahl der auf diese Weise inficirten Raupen stirbt schon 24 — 48 Stunden nach der Infection; manche überstehen die Infection, so dass graduelle Unterschiede in der Schwere der Erkrankungen bestehen müssen. In den milder verlaufenden Fällen soll sich aus der kranken Raupe ein Schmetterling entwickeln können. Die Incubation beträgt bei künstlicher Uebertragung circa 24 Stunden. — Eine erbliche Uebertragung der Krankheit kommt nicht vor, wohl aber vererbt sich eine gewisse Schwäche, eine Prädisposition für die Krankheit auf die Nachkommenschaft — vielleicht ähnlich wie tuberculöse Eltern schwächliche und wiederum zu Tuberculose disponirte Kinder erzeugen. Diese vererbte Schwäche lässt sich, wie F. A. Forel gezeigt hat, durch künstliche Zuchtwahl erfolgreich bekämpfen.

Fragen wir nun nach der Natur des ursächlichen Giftes, so herrscht über diesen Punkt nicht dieselbe erfreuliche Uebereinstimmung wie über die Ursache der Pebrine und Muscardine. — Thatsache ist, dass man im Nahrungsschlauche der kranken und todten Raupen constant Spaltpilze findet, die von vielen Beobachtern (u. A. von Pasteur und Cohn) für pathogene erklärt wurden. — Diese Spaltpilze werden entweder mit dem gährenden Futter oder durch den Staub der inficirten Zuchtanstalten in den Körper eingeführt.

Da wiederholt infectiöse Mahlzeiten die Mortalität steigern, so ist in überfüllten Zuchten die Sterblichkeit immer eine grössere.

Was die Beschaffenheit dieser Spaltpilze betrifft, so bestehen sie theils aus beweglichen Bacillen (Bacterium termo), theils aus rosenkranzartig aneinander gereihten Körperchen (Micrococcen) = corpuscules en chapelet = Micrococcus bombycis (Cohn). Nach Cohn sind diese Organismen den Micrococcen der Harngährung (Micrococcus ureae) sehr ähnlich, oval, von höchstens 0,5 μ Durchmesser, also bedeutend kleiner als Nosema bombycis. Dieselben finden sich einzeln oder paarweise oder zu 4—8 aneinander gereiht, selbst zu längeren geraden oder gekrümmten Ketten verbunden. Zu diesen Micrococcen, die in dem durch sie getrübten Magensaft der kranken Raupen massenhaft gefunden werden, gesellen sich erst kurz vor dem Tode die bereits erwähnten ächten Fäulnissbacterien.

Dass diese Pilze Störungen der Verdauungsthätigkeit, sogar abnorme Gasentwicklung im Nahrungschlauche erzeugen können, versteht sich von selbst. Manchmal kommt es zu einer förmlichen Erweichung des Verdauungscanals, zur Perforation, so dass der raschen Verbreitung der Pilze im Körper nichts im Wege steht.

Die Spaltpilze der Schlaffsucht besitzen eine grosse Tenacität und können Jahre lang lebensfähig bleiben — ganz im Gegensatz zu der beschränkten Lebensfähigkeit des Pebrine-Pilzes (Nosema bombycis).

Wenn die Akten über die Bedeutung der Pilze bei der Schlaffsucht auch noch nicht geschlossen sind, so geht aus dem Mitgetheilten jedenfalls hervor, dass wir es hier mit einem Virus zu thun haben, welches gleichzeitig ekto- und endogen ist. Ich möchte nach Allem, was ich über diese Seuche, die vielleicht in verschiedenen Varietäten vorkömmt, in Erfahrung bringen konnte, dieselbe auf die gleiche Stufe stellen mit der sogleich zu besprechenden Brutpest

der Bienen. Ferner zeigt die Krankheit ätiologisch vielfache Analogien mit gewissen Formen von septischer und mycotischer Infection vom Verdauungscanale aus, wie sie z. B. bei Fleischvergiftungen, bei Enteritis des Menschen nach Aufnahme zersetzter oder fauliger Nahrung (Kinderdiarrhoe) beobachtet wird.

In Bezug auf die Prophylaxis will ich noch bemerken, dass streng durchgeführte Desinfection der Localitäten, Trennung der gesunden von den kranken Raupen sich zu bewähren scheinen. — Endlich sei hier noch eines Versuches gedacht, den Pasteur angestellt hat und der mir zu beweisen scheint, dass die Schmetterlinge für septische Infection jedenfalls empfänglich sind. Pasteur inficirte Schmetterling-Weibchen dadurch, dass er sie von Männchen begatten liess, deren Hintertheil in eine vibrionenhaltige Flüssigkeit getaucht worden war. Die derart inficirten Weibchen waren nach einigen Tagen mit Fäulnisspilzen angefüllt und im Zustande der Putrescenz.

Die dritte epidemische Erkrankung der Seidenraupe ist die Muscardine*), auch Kalksucht (calcino) wegen des kalkartigen Aussehens der verschimmelten Thiere genannt.

Diese Seuche, die vielleicht schon so alt ist wie die Seidenraupe, ist seit 1763 gekannt, herrschte besonders in den 20er und 30er Jahren unseres Jahrhunderts in Frankreich und Italien und ist seit Mitte der 50er Jahre fast vollständig verschwunden. Jetzt kommt die Krankheit nur mehr in feuchten Jahren in den verschiedensten Ländern vor, niemals so ausgebreitet wie die Pebrine, sondern sie trifft „dem Hagel gleich" nur einzelne Culturen und vernichtet sie.

Dass ein mycelbildender Pilz — Botrytis Bassiana — bei der Krankheit im Spiele sei, wurde 1835 von Bassi ent-

*) Der Name „Muscardine" bezieht sich auf eine Aehnlichkeit der erkrankten Raupen mit einem im südlichen Frankreich gebräuchlichen Zuckerwerk.

deckt und ist seitdem dieser Parasit der Gegenstand zahlreicher Arbeiten. Nachdem Vittadini (1852) den Muscardinepilz näher kennen gelehrt hatte, gebührt de Bary (1867) das Verdienst, die Entwickelungsgeschichte dieses insektentödtenden Pilzes durch exacte Versuche erforscht und namentlich dessen pathogene Bedeutung klar gestellt zu haben. de Bary wies nach, dass der Muscardinepilz ein in Europa einheimischer Insektenparasit ist und nicht aus dem Vaterland der Seidenraupe eingeschleppt zu werden braucht, wie früher vielfach angenommen wurde. Nachdem Audouin schon früher (1836) richtig beobachtet hatte, dass derselbe Pilz auch bei vielen anderen Raupen und Larven vorkomme, fand de Bary denselben Pilz bei einer epidemischen Erkrankung der Kiefer-spinner im nordöstlichen Deutschland.

Was die Symptome der Muscardine betrifft, so sind dieselben häufig sehr geringfügig. Die scheinbar lebenskräftige Raupe collabirt plötzlich, zeigt röthliche oder gelbliche Flecken auf der Haut, der Körper wird weich und schlaff; die Fresslust ist bis gegen das Ende des Lebens kaum alterirt. Aus den Stigmen (Luftöffnungen) entwickelt sich bald nach dem Tode ein feines Netzwerk weisser Fäden, die in kurzer Zeit als ein weisser Schimmel den ganzen Körper bedecken, der unterdessen hart geworden ist und ein verkürztes und gekrümmtes Aussehen bekömmt. Manchmal verpuppen sich die schon kranken Raupen und es kommt dann der mycotische Process erst im Cocon zur vollen Entwickelung.

Die Dauer der Krankheit, die die kräftigsten und bestgenährten Thiere mit Vorliebe befällt, beträgt vom ersten Eindringen der Pilze bis zum Tode durchschnittlich eine Woche und darüber.

In Bezug auf die Aetiologie der Krankheit weiss man, dass dieselbe hauptsächlich im Mai und Juni bei warmer trockener Witterung auftritt. Bei feuchtem Wetter wird die Raupe zwar durch die Pilzinvasion getödtet, jedoch die Pilze

fructificiren nicht mehr an der Oberfläche der Haut und es verbreitet sich die Krankheit dann nicht weiter.

Nach de Bary, der die Entwickelung des Pilzes an der Wolfsmilchraupe (Sphinx Euphorbiae) studirte, dringen die Pilzsporen, die sich durch die Luft verbreiten, in Form runder Conidien durch die unverletzte Haut ein. Nach einer Incubation von 8–9 Tagen entstehen an den mit Sporen besäten Stellen eigenthümliche blasse oder braune Flecken, im Anfange kaum erkennbar, allmählig grösser und missfarbig werdend. Die Keimschläuche der Conidien dringen in die Haut der Thiere ein und ihre Zweige schnüren im Innern des Körpers Cylinderconidien ab. Auf den eingedrungenen Fadenelementen beginnt die Bildung der Conidien, die 1—2 Tage vor dem Tode der Thiere das Blut erfüllen; in jedem Blutstropfen finden sich frei schwimmende Cylinderconidien, zuerst vereinzelt, dann immer zahlreicher, bis zuletzt die klare gelbliche Blutflüssigkeit durch die Pilze weisslich getrübt erscheint. Kurz vor dem Tode hört die Vermehrung der Conidien auf und es entwickelt sich aus denselben ein Mycelgeflecht. Gleichzeitig beobachtet man progressive Anämie, der ganze Körper wird schlaff und fühlt sich weich an.

Bis zum Beginn der Fleckenbildung zeigen die Raupen keinerlei Störungen im Appetit, in der Verdauung, in der Munterkeit und im Wachsthum. Mit der Vergrösserung der braunen Flecken vom 8.—11. Tage nach der Infection werden die Thiere träge, hören auf zu fressen, liegen zuletzt fast ganz regungslos, machen nur bei Berührung zuckende Bewegungen, die Fäces werden abnorm, schmierig und missfarbig. Der Tod erfolgt am 12.—14. Tage, selten schon am 8. Tage.

Nach dem Tode nimmt der Körper wieder an Rundung zu, ist nach 24 Stunden ganz turgescent, manchmal stark gekrümmt und an dem missfarbigen Colorit als Leichnam zu erkennen. — Diese Anschwellung ist bedingt durch die aus den Conidien in der Leibeshöhle entstandenen Pilzfäden. Letztere

entwickeln sich als ästige Hyphen auf Kosten aller Organe zumal des Fettkörpers zu einem massigen den Körper ausstopfenden Myceliumgeflecht, das wiederum Conidienträger zu treiben vermag. Schliesslich schrumpft das von einem wirren Pilzgeflecht ausgefüllte Thier zur Mumie ein, aus der bei Wiederbefeuchtung nach Monaten wieder Conidienträger hervorwuchern.

In Bezug auf die Praedisposition haben de Bary und Brefeld die übereinstimmende interessante Erfahrung gemacht, dass Raupen, die bereits mit thierischen Parasiten (Larven von parasitären Fliegen oder Schlupfwespen) behaftet sind, von den Pilzen nicht angegriffen werden, so dass ein gewisser Antagonismus zwischen thierischen und pflanzlichen Parasiten statuirt werden kann.

Auf alle Fälle haben wir es bei der Muscardine mit einem ächten parasitischen Pilze zu thun, der nach bestimmter Incubation krankhafte Symptome und den Tod verursacht.

Als Beleg für die Anpassungsfähigkeit unseres Pilzes, dessen Keime offenbar allenthalben verbreitet vorkommen, sei noch angeführt, dass derselbe je nach dem Nährthier in verschiedenen Formen auftritt: in der Botrytis- oder Hyphomyceten-Form findet sich der pathogene Mikroparasit auf Bombyx Mori, Sphinx Euphorbiae, Tenebrio molitor (Mehlwurm), in der Isariaform — als zusammengesetzte Träger (Isaria farinosa) nur auf Gastropachen.

Der Muscardinepilz wird nicht bloss bei den Seidenraupen, sondern auch bei verschiedenen anderen Raupen (Gastropacha Pini, G. Rubi, Sphinx Pinastri, Panolis Piniperda und Fidonia Pinaria), ferner bei den Hymenopteren, Hemipteren und Coleopteren angetroffen. Nach Bail werden z. B. die Maikäfer sowie deren Engerlinge von dem Pilze befallen, ferner kommt Botrytis Bassiana vor in den Raupen von Gastropacha

Quercus, Euprepia Caia, Sphinx Euphorbiae, in den Larven des Tenebrio molitor.

Ein mit dem Muscardinepilze nahe verwandter Parasit ist Cordyceps militaris, der vielleicht nur eine durch die Verschiedenheit des Substrates bedingte verschiedene Fructificationsform desselben darstellt. Dieser Pilz, von Tulasne Torrubia militaris genannt, präsentirt sich in Form orangerother fleischiger Peritherienträger auf Gastropacha Rubi, wie dieselben von Tulasne in unübertroffener Weise abgebildet wurden. Verwandte Cordyceps-Formen finden sich häufig auf Insektenlarven, auf der Larve verschiedener Wespen, Ameisen, des Laufkäfers etc. und solche pilzbedeckte Fliegen „Muscae vegetantes oder zoophytische Fliegen" waren es, die den spanischen Naturforscher Torrubia, als er diese früher vielbewunderten Gebilde 1754 auf den Antillen entdeckte, veranlassten, dieselben für eine Uebergangsform vom Pflanzen- — zum Thierreich zu erklären. Die spitzen oder keulenförmigen Pilzstiele, die 5 Centimeter und darüber lang werden, wachsen bei den Wespen und Ameisen aus dem Nacken hervor, bei den Raupen und Schmetterlingen aus allen Theilen des Körpers sogar aus den Flügelrändern.

Welche Bedeutung diese Pilze erlangen können, wollen Sie daraus entnehmen, dass z. B. im Jahre 1869 in einem Revier bei Köslin 68 Procent Raupen der forstverheerenden Gastropacha Pini (Kieferspinner) durch Cordyceps militaris ihren Tod fanden. In demselben Jahre starben bei Neustadt-Eberswalde 59 Procent derselben Raupen an dieser Pilzepizootie.

Cordyceps militaris findet sich ausserdem bei Geometra piniaria, Noctua piniperda und Bombyx pudibunda. Derartig erkrankte und durch den Pilz mumificirte Raupen, die mir von Hrn. Prof. Hartig zur Verfügung gestellt wurden, sehen Sie hier in grösserer Zahl.

Eine der Muscardine ähnliche und auf Pilzentwicklung beruhende Krankheit soll bei der Cochenille-Laus (Coccus

Cacti), die in ihrem Leibe den bekannten rothen Farbstoff erzeugt, in Central-Amerika in den 60er Jahren unseres Jahrhunderts grosse Verheerungen angerichtet haben.

Endlich hat Cohn eine schwarze Muscardine bei der Erdraupe (gemeine Wintersaateule, Agrotis segetum), der gefährlichen Feindin der schlesischen Raps- und Roggenfelder, beschrieben. Der betreffende raupentödtende Pilz heisst Tarichium megaspermum. Im Innern der schwarzgefärbten zuerst angeschwollenen, dann mumienartig eingetrockneten Raupe findet sich eine kohlschwarze, zunderartige Pilzmasse, die aus schwarzen grossen Sporen und einem sparsamen Mycel besteht. Die Uebertragung der Krankheit geschieht wahrscheinlich durch Dauersporen, die durch Vermoderung der mehrere Centimeter unter der Erde begrabenen Raupe frei werden und mit denen die im Anfange des Frühlings aus dem Winterlager heraufkommenden Erdraupen in Berührung kommen müssen.

Ein mit Tarichium megaspermum verwandter Pilz: Entomophthora spaerosperma wurde von Fresenius in den Raupen der Kohlweisslings (Pieris Brassicae) beschrieben. ferner eine Tarichinen-Form (Tar. Aphidis) von H. Hoffmann in Blattläusen.

Leydig berichtet (1863) über parasitische Pilze, die er in Schildläusen, Spinnen, Wasserflöhen, Wiesenschnacken und Bienen gefunden hatte. Bail beobachte bei der Forleule (Noctua piniperda),) einer den Kieferwäldern sehr gefährlichen Raupe, eine heftige Seuche mit massenhaftem Sterben, die durch einen der Empusa ähnlichen mycelbildenden Pilz bedingt war.

Zu den am genauesten bekannten Pilzen, welche Insekten-Epidemieen verursachen, gehören die der Gattung Empusa (Entomophthora) angehörigen Pilze der Raupen und Fliegen.

Nach den eingehenden Untersuchungen Brefeld's ist

Empusa radicans ein Hauptfeind der Raupe des Kohlweisslings (Pieris Brassicae). Die vom Pilze befallene Raupe verräth kaum durch ein äusseres Zeichen den Keim der tödtlichen Krankheit, den sie an sich trägt. Regungslos, als ob sie nach vollendeter Krankheit ausruhe, sitzt sie an den Nerven eines Kohlblatts, und die trägen Bewegungen, welche äussere Berührung hervorruft, können ebenso gut als Ausdruck des Unbehagens über die Ruhestörung wie als Zeichen sinkender Lebenskraft gedeutet werden. In dem Maasse, als der Pilz sich im Blute der Raupe ausbreitet und dieses verzehrt, erlöschen die Lebenskräfte der Raupe mehr und mehr. Ihr Körper bekommt ein gedunsenes Aussehen, fühlt sich straff und elastisch an. Die Steifheit nimmt allmählig zu, bis endlich unvermerkt der Tod eintritt, durchschnittlich am Ende des fünften Tages. Die sämmtlichen Theile des Leibes mit alleiniger Ausnahme von Muskeln, Tracheen und Darm sind vom Pilze verzehrt, die Raupe gleichsam im Pilze erstarrt. Mit dem Tode wird sie starr und steif, der Körper aufgetrieben, die Haut aufs äusserste gespannt. Ein Durchschnitt durch die Raupe zeigt das dichteste Geflecht von Pilzmycelium: sie ist eine fast vollkommene Pilzpseudomorphose. — Noch innerhalb des Todestages bricht wie mit einem Zauberschlage der Pilz aus allen Theilen des Raupenkörpers hervor. Bald ist die Raupe von einem grünlich weissen Schimmel eingehüllt, der schon in wenigen Stunden abblüht und sie völlig unkenntlich in Form einer braunen verschrumpften Haut zurücklässt, in unmittelbarer Nähe umgeben von ganzen Haufen weisser Sporen, den abgeworfenen Samen des verblühten und wieder verschwundenen Pilzes. — Diese Sporen benützte Brefeld nun zur künstlichen Infection gesunder Raupen. Er tauchte letztere ganz in Wasser, welches zahlreiche frische Pilzsporen enthielt, so dass eine gründliche Infection aller Theile der Raupe zu erwarten stand. Schon nach zwei Tagen zeigen die Raupen die oben beschriebenen krankhaften Symp-

tome und bei mikroskopischer Untersuchung der Haut finden sich allenthalben gekeimte Sporen, die in verschiedener Richtung dicke Keimschläuche in dieselbe treiben. Der Pilz verbreitet sich dann im Fettkörper und im Blute, bis der Tod am 5. bis 6. Tage nach der Infection eintritt. — Während die äusserlich inficirten Raupen ausnahmslose der Ansteckung erliegen, bleiben jene, die mit Sporen bestreute Kohlblätter verzehren, gesund; es sterben allerdings einige von ihnen, doch nur in Folge der äusseren Infection, welche beim Fressen durch die Berührung der Blätter mit der Haut erfolgte. Die Controlraupen blieben gesund. — Die Sporen dieses Pilzes keimen auch auf den Raupen von Mamestra Brassicae, wie auf dem Unterleib der Stubenfliege und führen den Tod dieser Insekten mit derselben Schnelligkeit herbei wie bei den Raupen des Kohlweisslings. — Dass der Pilz nur in gesunden — nicht von thierischen Parasiten befallenen Raupen zur Entwicklung kommt, habe ich bereits früher erwähnt und ist dies eine für die Lehre von der Disposition höchst bemerkenswerthe Erscheinung.

In Bezug auf die Krankheitserscheinungen zeigt die besprochene Mykose der Kohlweisslings-Raupen eine grosse Uebereinstimmung mit der Fliegenkrankheit, die durch einen aus derselben Gattung stammenden Pilz, Empusa muscae (Cohn), bedingt ist. Die beiden pathogenen Pilze unterscheiden sich wesentlich dadurch, dass die Hyphe der Empusa radicans mehrzellig und verzweigt, die von Empusa muscae dagegen einzellig und unverzweigt ist.

Die allbekannte epidemische Krankheit der Stubenfliege (Musca domestica), die vorzugsweise im Herbste auftritt und welcher dann Millionen Fliegen zum Opfer fallen, wurde zuerst von dem Entomologen de Geer vor nahezu 100 Jahren (1782) erwähnt und später von Göthe als „Naturereigniss“ durch eine zerstörende Verstäubung des Insektes zu erklären versucht. Nachdem Nees von

Esenbeck (1831) die Pilznatur der an den kranken Fliegen wahrnehmbaren kleinsten Organismen wahrscheinlich gemacht, wurde der Pilz von verschiedenen Forschern (Duméril, Cohn, Lebert, Cienkowski, Fresenius, Bail u. A.) untersucht. Während es den früheren Beobachtern, die theilweise den Pilz als Folge der Krankheit betrachteten, nicht gelingen wollte, die Sporen desselben auf lebenden Fliegen zur Keimung zu bringen, hat Brefeld (1870) die Entwickelungsgeschichte und die Uebertragung der Pilze in exacter Weise festgestellt. Mit zunehmender Pilzentwickelung im Leibe zeigen die kranken Fliegen eine progressive Mattigkeit und Trägheit, welcher nicht selten eine grosse Aufgeregtheit vorhergeht. Die vom Pilz befallenen Thiere klammern sich mit krampfhaft ausgesperrten Beinen an den Wänden und Gardinen der Zimmer an, während die Flügel weit ausgebreitet sind und der dick aufgeschwollene Hinterleib eine weissliche Farbe zeigt. Die Segmente desselben erscheinen wie drei weisse Gürtel. Der Tod erfolgt bald allmählig, bald unter krampfhaften Anfällen mit tetanischer Steifheit.

Sät man die Pilzsporen auf der weisslichen Unterseite des Fliegenleibes aus (auf der bepanzerten Oberseite gelingt die Infection nicht), so dringen von den Sporen aus kurze runde Keimschläuche senkrecht in den Fliegenleib ein und produciren durch Abschnürung zahlreiche kleine Tochterzellen, die sich im Fettkörper ansiedeln und durch Sprossung unzählige neue Zellen erzeugen. Nach einem bestimmten Zeitraum wachsen diese Pilzzellen schlauchartig aus und durchwuchern den ganzen Fliegenleib als verworrenes Mycelium, welches die Segmente des Hinterleibes bis zum Platzen ausspannt. Indem die Enden der einzelnen Fäden keulenförmig anschwellen, durchbrechen sie die Segmente und beginnen auf der Fliege ihre Fructification. Dieselbe geschieht so, dass die äussersten Enden der dicht und gerade an einander gereihten

Pilzschläuche zu einer mit einer Spitze gezierten Kugel anschwellen. Letztere trennt sich durch eine einfache Wand vom Schlauche und wird zur Spore; der mit der Spore gekrönte Schlauch hat genau das Aussehen eines Spielkegels.

Ganz eigenthümlich und interessant ist die Art und Weise, wie diese Sporen nun in die Welt gesandt werden. Indem sich vergrössernde Wassertheilchen in den unteren Theil des Schlauches eintreten, wird das Protoplasma des Schlauches gegen die Scheidewand der endständig aufsitzenden Spore gedrängt. Die Macht dieses Druckes wird endlich so gross, dass der Protoplasmaklumpen aus dem Schlauche herausgeschnellt wird und die Spore mit sich reisst. Der entleerte Schlauch sinkt zusammen und wird sogleich durch einen neuen ersetzt, der in derselben Weise eine Spore von sich fortschleudert. Wie eine Kugelspritze schleudert die mit fructificirenden Empusen bedeckte Fliege in weitem Umkreis — auf circa 1—2 cm. Entfernung — nach allen Richtungen einen Kugelregen von Sporen. Da die Sporen, die vermittelst des anhaftenden geronnenen Protoplasma's sich festsetzen, nur am Unterleibe einer Fliege keimen können, so muss dieselbe gerade in dem Augenblicke über die verendete Schwester hinwegschreiten, wo auf derselben das Sporenbombardement vor sich geht. Da die todten Thiere durch die scheinbar lebende Haltung ihres Körpers andere Fliegen täuschen und zur Begattung herbeiziehen, so kann auch auf diese Weise eine gesunde Fliege in den Bereich der feindlichen Sporen gelangen. Die Sporen sind bis zu 0,023 mm lang, 0,010 breit und können bei genügend feuchter Luft wieder einen Keimschlauch treiben, der in seinem oberen Ende zu einer neuen Spore anschwillt, die wieder in der beschriebenen Weise fortgeschleudert wird. Wir haben also ausser der directen Uebertragung vom kranken auf das gesunde Thier auch eine indirecte zu verzeichnen, die dann stattfindet, wenn eine Fliege

an einer Stelle, die mit Sporen beworfen ist, sich kurze Zeit aufhält. Die abgeschleuderten Secundärsporen werden der überlaufenden Fliege an den Unterleib geworfen.

Eine durch Empusa getödtete Fliege ist von einem Staubhof umgeben, der nichts anderes als die von den Sporen bedeckte Fläche darstellt. — Da die Sporen schon nach 14 Tagen ihre Keimfähigkeit verlieren, so pflanzt sich die Krankheit von einem Herbste zum anderen offenbar dadurch fort, dass fortwährend eine wenn auch geringe Zahl der überwinternden Fliegen mit der Krankheit behaftet ist. — Fliegenmaden können in keiner Weise — weder durch Fütterung, noch durch äussere Infection angesteckt werden. — Brefeld hat durch Versuche nachgewiesen, dass der Pilz unter den lebenden Fliegen zu überwintern vermag. Unter dem Einfluss des Winters, vielleicht auch mit der abnehmenden Lebensintensität des Pilzes nimmt die Schnelligkeit seiner Entwickelung ab; die Incubationsdauer, die im Herbste nur 3 Tage beträgt, steigt bei zunehmender Kälte auf 8—10 Tage, im December auf 14 Tage und sinkt allmählig wieder ab. Schon am dritten Tage nach der Infection ist der Fettkörper von Pilzen durchsetzt und in 4–8 Tagen tödtet die Empusa ihre Opfer, die beim Ausbrechen des Pilzes einen faulen widerlichen Geruch verbreiten. — Im Frühling, wo die Zahl der Fliegen sehr gering ist, verbreitet sich die Krankheit von den wenigen überlebenden allmählig wieder aus. Die Dürre des Sommers hemmt die Ansteckung und es entzieht sich überdies die Krankheit der im Freien lebenden Fliegen der Beobachtung. Erst mit dem Herbst unter dem fördernden Einflusse der Feuchtigkeit, wenn die Fliegen die menschlichen Wohnungen aufsuchen und dicht zusammenleben, bedingt die erleichterte Ansteckung ein massenhaftes Sterben.

Dass die Krankheit der Fliegen nicht nur im Zimmer, sondern auch im Freien auftritt, hat Bail (1866) an der gelbbehaarten Dungfliege (Scatophaga stercoraria) be-

obachtet. Er fand solche Fliegen in Unmasse Ende Mai todt angeklammert mit den Empusaringen um den Leib. Er beobachtete ferner diese Epidemie an Dipteren (Pollenia rudis), an verschiedenen Eulen- und Spannerraupen, an den Raupen der Orgyia antiqua und der forstverheerenden Panolis piniperda, die zu vielen Tausenden durch den Pilz vernichtet wird. — Ausserdem hat v. Frauenfeld Empusa-Epidemien an den Raupen verschiedener Tagfalter (Argynnis, Melitaea) und an den Raupen von Euprepia Anlica beschrieben, Bail dieselbe bei verschiedenen Euprepia-Raupen beobachtet. Solche kranke Raupen finden sich öfters vielleicht in Folge ihres Leidens auf Nährpflanzen, die sie sonst nicht besuchen.

Von Interesse ist, dass Raupen, deren Lebensweise in hohem Grade übereinstimmt, constant von verschiedenen Pilzen befallen werden.

Der Empusapilz wurde fernerhin in verschiedenen Arten beobachtet bei Zwergcicaden, bei Heuschrecken, bei Blattwespen, Schnaken, Stechmücken und Blattläusen (Fresenius und v. Heyden).

Aus alledem ersehen Sie, dass die insektentödtenden Pilze im Haushalt der Natur eine wichtige Rolle spielen. Durch ihr epidemisches Auftreten bedingen sie das Verschwinden grosser Massen von Fliegen und gefährlichen Raupen, welch' letztere unter den Culturgewächsen die schlimmsten Verwüstungen anrichten.

Schon bei Besprechung der Schlaffsucht der Seidenraupen habe ich eine Bienenkrankheit erwähnt, die sogenannte Brutpest oder Faulbrut. Diese höchst infectiöse Seuche ist die gefährlichste aller Bienenkrankheiten und vernichtet als Feind der Bienenzucht nicht selten in kurzer Zeit den Bienenstand ganzer Landstriche.

Die Krankheit kommt wahrscheinlich schon seit alten Zeiten vor, war aber in früheren Jahren jedenfalls seltener; seit 15—20 Jahren gewinnt sie immer mehr an Verbreitung.

Die Krankheit befällt hauptsächlich die Larven der Bienen und gibt sich durch folgende Symptome zu erkennen. Die erkrankten Larven collabiren, werden welk, schlaff, weich und gehen offenbar nach sehr kurzer Krankheitsdauer zu Grunde. Die abgestorbenen Larven zeigen ein weiches schmieriges Aussehen, eine trüb-weissliche oder gelbliche Farbe und zerfliessen zu einem dicken Brei. Sehr rasch färben sich die der Seuche erlegenen Larven trüb-grau, schwärzlich und zeigen bei der Eröffnung einen übelriechenden schwarzen Inhalt, der eine richtige Jauche darstellt.

Hie und da vertrocknen die abgestorbenen Larven und finden sich zu Krusten umgewandelt auf der unteren Zellwand. Die Deckel der inficirten Blutdeckel sind eingefallen, missfarbig und häufig mit einem kleinen Loch versehen. Sowohl die unbedeckelte wie die bedeckelte Brut fällt der Krankheit anheim; die Waben selbst färben sich unter dem Einfluss der Fäulnissgase schmutzig-schieferig-bläulich. Mit dem Fortschreiten der Krankheit entwickelt sich ein durchdringender Fäulnissgeruch — ähnlich faulen Eiern. Auf dem Boden des Stockes sieht man die von den Bienen herausgeworfene faule Brut herumliegen. Das Uebel greift rasch um sich und bald ist $^1/_3 - ^1/_2$ aller Larven oder noch mehr abgestorben; einzelne Larven bleiben gesund und gelangen zur Reife. — Die Bienen selbst werden träge, stellen zum Theil Tracht und Flug ein und reinigen den Bau nicht mehr. Ihre Excremente werden hellgelb, wässerig und enthalten dunkelkörnige Massen; dieselben werden vielfach im Stock auf den Waben entleert und auf diese Weise können Fussballen und Haare mit dem infectiösen Gifte besudelt werden. In einem faulbrütigen Stocke finden sich immer mehr todte Bienen als bei einem gesunden Volke.

Die Faulbrut tritt meistens im Hochsommer auf, wo die Brut sich massenhaft entwickelt, wo unter dem Einflusse hoher

Temperatur fäulnisserregende Organismen in grösster Zahl vorhanden sind.

Wenn in gesunden Stöcken Brut — besonders die unbedeckelte Larve — aus irgend welcher Ursache abstirbt (z. B. durch schädliche Nahrung, starke Abkühlung), so werden die todten Larven durch die Bienen oder auch durch den Züchter entfernt und der Stock bleibt gesund. Man nennt dies die gutartige, nicht ansteckende Faulbrut, aus der sich jedoch unter ungünstigen Verhältnissen z. B. durch längeres Verweilen der abgestorbenen Larven die bösartige ächte Faulbrut entwickeln kann. Die einmal entstandene Krankheit verbreitet sich durch die Brut, die Bienen, den Bau, durch Honig aus faulbrütigen Stöcken, durch Blüthenstaub, durch die Hände und Werkzeuge des Züchters, durch die Luft, entleerte Stöcke und selbst durch die Standplätze, ferner durch Beraubung faulbrütiger Stöcke sowie durch Zusatz von Bienen aus faulbrütigen Stöcken. Jede Blüthe, die zuerst von einer Biene aus einem faulbrütigen, dann von einer Biene aus einem gesunden Stocke beflogen wird, kann den Zwischenträger abgeben. Dass der in der Neuzeit immer mehr Anwendung findende bewegliche Bau die Verbreitung der Krankheit in hohem Grade begünstigt, liegt auf der Hand; auf diese Weise überträgt der Züchter die Krankheit aus einem Stocke in den anderen.

Als eigentliche Ursache der Krankheit hat man eine Reihe von Ursachen beschuldigt, besonders gährenden und verdorbenen Blumenstaub, der zur Bereitung des Brutfutters (des Futtersaftes) dient; ferner hat man eine mangelhafte Ernährung der Brut als ätiologisches Moment angesehen, so dass die Krankheit als eine Art Hungertyphus anzusehen wäre. Da die Bienen jedoch niemals verdorbenen Blüthenstaub zur Bereitung des Futtersaftes verwenden und die Faulbrut auch in den besten futterreichsten Jahren auftritt, so haben diese Hypothesen wenig Wahrscheinlichkeit für sich.

Ich selbst habe im vergangenen Sommer durch die Güte der Hrn. Maler Holz, Vorstand des hiesigen Bienenzuchtvereines, dem ich auch eine Reihe hiehergehöriger Daten über diese Bienenseuche verdanke, wiederholt Gelegenheit gehabt, faulbrütige Bienenvölker zu beobachten und zu untersuchen und glaube mit aller Bestimmtheit angeben zu können, dass es sich hier um eine Infectionskrankheit handelt, die der früher erwähnten Schlaffsucht (flaccidezza) der Seidenraupen am nächsten steht und die am besten als eine septische Infection (Sepsis apium) aufzufassen ist. In den kranken und todten Maden finden sich die bekannten Fäulnisspilze meist in Micrococcenform, öfters auch als Bacillen und kurze Stäbchen. Dabei will ich die Bemerkung nicht unterlassen, dass sich im Verdauungstractus der gesunden Bienen ebenfalls Micrococcen und Bacterien vorfinden, allerdings in geringer Zahl. Dass die erwähnten Pilze, die sich von gewöhnlichen Fäulnisspilzen kaum unterscheiden, eine pathogene Bedeutung haben, scheint mir dadurch festgestellt, dass faulbrütiger Honig, der solche Pilze in grösster Menge einschliesst, längere Zeit gekocht seine Virulenz einbüsst und bei der Verfütterung an gesunde Bienen keine Infection erzeugt. — Die Uebertragbarkeit der Krankheit lässt sich einfach dadurch beweisen, dass man eine faulbrütige Wabe in einen gesunden Stock einhängt: im Verlaufe von 6 Tagen ist der gesunde Stock schon inficirt (Holz). — Ferner erzeugte Hr. Holz die Brutpest dadurch künstlich, dass er Bienen mit Honig fütterte, der im Verhältniss von 1:20 mit faulbrütiger Wabenmasse gemischt war.

Wenn man gesunde Bienen mit Faulbrutmasse vorsichtig impft, so zeigen die inficirten Thiere bald Auftreibung des Hinterleibs, sterben nach 2 Tagen und sind bei der mikroskopischen Untersuchung mit Spaltpilzen angefüllt. Gesunde Controlbienen, in derselben Weise mit indifferenten Flüssigkeiten geimpft, werden nicht im Geringsten afficirt.

Wahrscheinlich handelt es sich, wie ich bereits ange-

geben, hier um eine der Sepsis des Menschen und der höheren Thiere verwandte Krankheit, die jedoch nicht damit zu identificiren ist. Wenigstens gelang es mir nicht, durch Impfung eines Kaninchens mit breiig aufgelösten faulbrütigen Maden eine Sepsis zu erzielen. Das geimpfte Thier überstand die Infection ohne Schaden. Da die Sepsis und Septicämie des Menschen und der Säugethiere ebenfalls keine einheitlichen Processe darstellen, sondern verschiedene Formen und Varietäten bilden, so möchte ich die Faulbrut der Bienen als eine der Sepsis verwandte Mykose auffassen, wahrscheinlich bedingt durch niedere Organismen, die verwandt mit den Fäulnisspilzen sind.

Unter diesen Verhältnissen erklärt es sich leicht, dass die Krankheit sich durch Eindringen des ektogenen Giftes von selbst entwickeln kann und dann nach endogener Vermehrung des ursächlichen Infectionsstoffes sich weiter verbreitet, genau wie die bösartigen Wundfieber des Menschen.

In Bezug auf die Prophylaxis und Therapie sei noch bemerkt, dass man die Krankheit durch öfter wiederholte energische Desinfection, durch antiseptische Fütterung mit salicylhaltigem Honig, durch antiseptische Bäder theilweise erfolgreich bekämpft, wobei immer zu berücksichtigen ist, dass die Bienen manche Desinfectionsmittel (Thymol, Phenol) nicht ertragen.

Von sonstigen durch Pilze bedingten Krankheiten der Bienen habe ich den im Bienenmagen von H. Hoffmann gefundenen: Mucor melitophthorus bereits erwähnt. Ferner hat Leuckart sen. in zahlreichen Bienen, die mit „Pilzsucht“ behaftet waren, eine Art Oidium sowohl im Magen wie im Blute in Form von Mycel und Sporen gefunden. — Im Blute einer kranken Wespe (Polistes gallica) die Cohn von v. Siebold erhielt, fand ersterer zahllose Pilzzellen, die vielleicht einer Empusa angehörten.

Unter den Arthropoden sind vielleicht noch hier die

Krebse zu nennen, die ebenfalls an Infectionskrankheiten zu leiden scheinen. Im Winter 1878/79 herrschte in Süddeutschland, Elsass-Lothringen, einem Theil von Norddeutschland und Frankreich eine verheerende Krankheit unter den Krebsen, die die Bestände der Händler mehr als decimirte. Im Januar und Februar 1879 starben allein in München in den Behältern der Gebrüder Kuffer circa 25000 Krebse an dieser Krankheit. Die erkrankten Krebse wurden langsam in ihren Bewegungen, zeigten verminderte Fresslust, abnorme Bewegungen, auch krampfartige Erscheinungen. Man hat diese „Krebspest“, die nicht bloss in Teichen und Behältern, sondern auch in fliessendem freien Wasser alle Bestände vernichtete, auf thierische Parasiten zurückzuführen versucht. Bei kranken und der Seuche erlegenen Thieren, die mir zur Untersuchung vorgelegt wurden, konnte ich nur die gewöhnlichen Parasiten der Flusskrebse nachweisen, ausserdem fanden sich in den inneren Organen auffallend zahlreiche Micrococcen, ein Befund, der jedoch eine weitere Verwerthung für die Pathogenese nicht zulässt. — Offenbar haben wir es hier mit einem höchst infectiösen Processe zu thun, der möglicherweise mykotischer Natur ist und der sich durch seine Bösartigkeit auszeichnet.

Was die Pilzkrankheiten der Wirbelthiere betrifft, so möchte ich zum Schlusse nur noch einige Bemerkungen über Mykosen bei den Fischen und Vögeln machen.

Vermöge ihres Aufenthaltes und ihrer Umgebung sind die Fische jedenfalls häufig der Invasion von Pilzen ausgesetzt und liegen über diese Frage mehrfache Beobachtungen vor.

Während nach älteren Beobachtungen die Fische auch an Milzbrand erkranken sollen, ist durch neuere Versuche nachgewiesen, dass die Fische für das Milzbrandgift keine Empfänglichkeit besitzen. Dagegen haben F. A. Forel und du Plessis im Frühjahre 1867 und 1868 unter den Barschen

(Perca fluviatilis) des Genfer See's und einiger einmündender Bäche eine typhusartige Epizootie beobachtet und sehr genau beschrieben, welcher viele Hunderttausende von Fischen zum Opfer fielen. Die Krankheit verschonte andere Arten vollständig und ebenso war der Genuss des Fleisches für den Menschen und höhere Thiere nicht nachtheilig. — Im Blute der kranken Fische fanden sich constant zahlreiche bewegungslose Bacterien von 4—6 μ Länge und bewegungsfähige Vibrionen. — Alle Versuche, die Krankheit auf andere Thiere (Batrachier), auf Fische anderer Arten, sowie auf Barsche selbst zu übertragen, blieben erfolglos. Die Ursache dieser Epizootie war zweifellos in den Bacterien zu suchen, deren Zahl auf der Höhe der Krankheit die der Blutkörper erreichte. — Eine ähnliche Bacterienkrankheit bei Fischen, die epidemisch auftrat, hat Ogle beschrieben. — Dass mycelbildende Pilze sehr häufig die junge Brut sowie die Eier der Fische vernichten, ist eine vielfach beobachtete Thatsache. So beobachtete H. Hoffmann, dass Fische unter dem Einflusse der Wucherung von Saprolegnia und Mucor mucedo starben; die Krankheit liess sich durch Impfung auf gesunde Fische übertragen. — Im Jahre 1878 und 1879 zeigte sich in den nördlichen Theilen von England und in Schottland eine tödliche Seuche unter den Flussfischen (Lachsen, Forellen und Aalen), die von den Beobachtern auf einen Pilz (Saprolegnia ferax) zurückgeführt wurde, der sich in Form eines zarten weissen Schleiers über die Körperoberfläche ausbreitet und die Thiere in hohem Grade verunstaltet.

Was endlich die Pilzkrankheiten der Vögel betrifft, so finden sich die meisten im Athmungsapparate localisirt und haben das Interesse zahlreicher Forscher seit 1815, wo A. C. Mayer den ersten derartigen Fall beobachtete, in hohem Grade erregt. — Bei Besprechung der Schimmelbildungen in den Respirationsorganen der Vögel hatte Virchow 1856 zuerst den Vorschlag gemacht, die Schimmelkrankheiten unter

dem Namen der Mykosen zusammenzufassen. — Bis zum Jahre 1866 waren circa 20 hiehergehörige Fälle von Pneumomykosis bei Vögeln bekannt geworden. Nachdem man früher fast allgemein die Pilze der Vögel nach dem Vorgange Virchow's als secundäre Ansiedler betrachtet hatte, sprach Stieda (1866) zuerst bei Beschreibung eines Falles von Pneumomycosis aspergillina bei einem Taucher den Verdacht aus, dass die Schimmelbildung in den Lungen nicht secundärer Natur sei. — Ich selbst habe in den letzten Jahren Gelegenheit gehabt, nicht weniger als 15 Fälle von Mykose des Respirationsapparates bei Vögeln (5 Tauben, 4 Hühner, 3 Finken, 1 Papagey, 1 Wellensittich, 1 Kardinal) zu beobachten. Die Pilzansiedlungen hatten ihren Sitz in der Trachea, in den Bronchien, im Lungengewebe und in den Luftsäcken. Indem ich mir vorbehalte, bei einer anderen Gelegenheit das Detail dieser Mykosen zu veröffentlichen, will ich nur bemerken, dass ich mit aller Bestimmtheit zu der Annahme gelangt bin, dass die Pilze in den Luftwegen der Vögel nicht zufällige Ansiedler in erkrankten Organen, sondern pathogene ächte Parasiten darstellen. — Die Pilze erwiesen sich nach der Bestimmung eines Botanikers, des Herrn Dr. Harz, meistens als Aspergillus glaucus, in einzelnen Fällen als Mucor racemosus oder Mucor conoideus. — Die Sporen dieser überall verbreiteten mycelbildenden Pilze finden demnach in den gesunden Athmungsorganen der Vögel öfters Gelegenheit zur massenhaften Entwickelung und sind dann die Ursache schwerer Erkrankung (des „Schnörchels") und des Todes. — Von Dermatomykosen kommt meines Wissens nur der Favus öfters beim Geflügel vor. — Ausserdem kommen mykotische durch Spaltpilze bedingte Erkrankungen hie und da an den Herzklappen und im Herzmuskel (Diphtheritische Endo- und Myocarditis), im Lungengewebe und in der Leber der Vögel vor.

Schliesslich noch einige Worte über die Pilze in den Eiern

der Hühner, die man in früheren Zeiten als vollgültige Beweise spontaner Zeugung (Generatio aequivoca) betrachtete. Da die Pilze in den Eiern sehr häufig die Entwicklung des Hühnerembryo unmöglich machen, so haben wir es hier mit einer praefoetalen Mykose zu thun und zwar einer solchen, bei der theils Schimmel- theils Spaltpilze betheiligt sind. Nach den zahlreichen Untersuchungen (von Mosler, Pasteur, Panceri u. A.) über die Eierpilze, die neuerdings durch O. E. R. Zimmermann in erschöpfender Form zusammengestellt und ergänzt wurden, unterliegt es keinem Zweifel, dass die Verderbniss der Eier in jedem Falle durch niedere pflanzliche Organismen bedingt ist und dass dabei mycelbildende Pilze oder Spaltpilze oder auch beide zusammen betheiligt sind. Unter den ersteren gibt es keine specifischen Eierpilze, sondern es können die verschiedensten Species in den Eiern auftreten; dieselben dringen in der Regel von aussen durch die Schale ein; es können jedoch ihre Sporen auch im Eileiter dem Eiweiss beigemischt werden, worauf sie in günstigen Fällen auch innerhalb des Eies keimen. — Die Infection der Eier mit Spaltpilzen geht in der Regel nur im Eileiter vor sich und es werden die Keime der sogenannten spontanen Verderbniss der Eier hauptsächlich beim Begattungsacte in den Eileiter übertragen — ähnlich wie anderweitige feste Körper: Sandkörner, Insektenbeine, Federchen, bei der Begattung aufgenommen werden, wo der Uterus sich theilweise aus der Scheide vorstülpt und bei der Retraction kleine Körper aus der Kloake des Männchens wie aus der eigenen aufnimmt und mit den Spermatozoen in den Eileiter befördert. Wenn man Hühnern wiederholt faulige Flüssigkeiten in den Genitalcanal einspritzt, so lässt sich die Menge der fauligen Eier künstlich steigern; die Bacterien werden durch den Druck des Eileiters durch die Schale hineingepresst. — Wir haben hier neben der extrauterinen nur durch Schimmelpilze bedingten, auch eine intrauterine Infection vor uns, die desshalb bemerkens-

werth ist, weil der mütterliche Organismus dabei nicht erkrankt, also congenitale Infection durch höchst deletäre Mikroorganismen ohne jegliche Theilnahme der eiproducirenden Mutter.

Am Schlusse meiner Darlegung angelangt, deren Lückenhaftigkeit mir nur zu wohl bewusst ist, erübrigt noch die Aufgabe, einen Rückblick auf die geschilderten Mykosen zu werfen und einige allgemeine Gesichtspunkte hervorzuheben.

Die epidemischen Erkrankungen der niederen Thiere sind, wie wir uns überzeugt haben, fast ausschliesslich durch niedere Pilze bedingt und es bilden diese Seuchen in ätiologischer Beziehung eine kräftige Stütze der Lehre vom sogenannten Contagium vivum. — Alle Eigenschaften der Seuchen der Menschen und der höheren Thiere haben wir bei den Mykosen der niederen Thiere nachweisen können; ich nenne nur die Thatsache der Incubation, den meist typischen Verlauf der geschilderten acuten Seuchen, die Art und Weise, wie deren Infectionsstoffe in den Körper gesunder Thiere eindringen und sich verbreiten. Alle diese Processe sind bösartig und betreffen den ganzen Organismus; nur bei höheren Thieren (Fischen, Vögeln) kommen locale Mykosen vor, die niemals allgemein werden.

Was die Eigenschaften der mikroparasitären Infectionsstoffe betrifft, so sind die meisten der erwähnten pathogenen Pilze einheimische, nur der Pebrine-Pilz (Nosema bombycis), der vielleicht aus Japan und China stammt, gehört mit grösster Wahrscheinlichkeit zu den exotischen Krankheitsgiften, ähnlich wie das Gift der Cholera und der Pest. Dieser Pilz ist neben der Empusa der Fliegen von allen, die wir kennen gelernt haben, auch der einzige, der ausschliesslich endogener Natur ist, d. h. sich nur im kranken Thierkörper reproducirt. Die grosse Mehrzahl der übrigen Pilze ist gleichzeitig endo- und ektogen wie z. B. die mycelbildenden Pilze der Muscardine und ähnlicher Raupenepidemien, die Spaltpilze der Schlaffsucht der Seidenraupen und der Faulbrut der Bienen. Die Keime der letzteren

Pilze finden sich allenthalben und können fortwährend Infectionen und epidemische Erkrankungen erzeugen. Manche Mykosen sind nur für das befallene Individuum gefährlich und erzeugen, wiewohl sie sich im ergriffenen Organismus vermehren, keine weitere Ansteckung, z. B. die Mykosen des Athmungsapparates der Vögel, die auf diese Weise eine gewisse Aehnlichkeit mit den sogenannten miasmatischen Krankheiten erhalten.

In Bezug auf die Art und Weise, wie die ursächlichen Pilze der besprochenen Mykosen sich verbreiten, will ich nur hervorheben, dass die Mehrzahl in hohem Grade verschleppbar ist, dass die Infection eine directe oder indirecte sein kann, dass die Ansteckung häufig durch die Localität vermittelt wird. Die äussere Infection geschieht entweder durch wahre Impfung (Pebrine) oder die Pilze dringen durch die unverletzte Haut ein wie bei der Stubenfliegenseuche und der Muscardine. Die pathogenen Pilze verbreiten sich häufig durch die Luft und dringen auf verschiedene Weise in den Körper ein. Bei der inneren Infection spielt die Nahrung eine Hauptrolle, die theils durch Koth kranker Thiere oder von der inficirten Luft aus die Krankheitskeime enthält. — Dass durch die Begattung eine Infection möglich ist, haben wir bei der Pebrine gesehen und bei derselben Seuche haben wir eines der merkwürdigsten Beispiele von Vererbung von Infectionsstoffen durch Vermittlung der pilzhaltigen Eier kranker Schmetterlinge kennen gelernt. — Die Krankheiten verbreiten sich ferner auf indirectem Wege durch den Verkehr, wobei Menschen, Thiere oder leblose Gegenstände die Zwischenträger abgeben.

In Bezug auf die Disposition haben wir gefunden, dass im Allgemeinen die Insekten in ihrem Jugendzustand — als Larven und Raupen — dem verderblichen Einflusse der Seuchengifte weit mehr ausgesetzt sind, als im geschlechtsreifen ausgebildeten Zustande; die meisten Insektenseuchen sind den Infectionskrankheiten des Kindesalters beim Menschen an die

Seite zu stellen. In manchen Fällen kann die Disposition durch künstliche Zuchtwahl erfolgreich bekämpft werden, wie dies bei den Seidenraupenkrankheiten angedeutet wurde. Bei der Muscardine und der Kohlweisslingsseuche sahen wir, dass nur gesunde Raupen — die frei von thierischen Parasiten sind, dem Gifte zum Opfer fallen.

Die Einwirkung von Hilfsursachen, z. B. von Ueberfüllung der Zuchtlocalitäten, den Einfluss der Jahreszeit, der Witterung, der äusseren Temperatur, sogar des Bodens (bei Seuchen der Erdraupen) haben wir wiederholt constatiren können.

Endlich haben wir bei der Pebrine gesehen, dass die Erkenntniss der Pathogenese der Seuchen niederer Thiere für die erfolgreiche Bekämpfung derselben, für eine rationelle Prophylaxis eine nothwendige Voraussetzung bildet. Auch andere prophylaktische Massregeln wie z. B. Evacuation, Desinfection sind manchmal im Stande, diese Krankheiten zu bekämpfen.

Die grosse Bedeutung des pflanzlichen Parasitismus im Haushalte der Natur ergibt sich aus dem Mitgetheilten von selbst. Es unterliegt keinem Zweifel, dass wir einstweilen in dieser Richtung nur die ersten Anfänge der Erkenntniss zu verzeichnen haben und dass weitere Forschungen noch zahlreiche analoge Processe zu Tage fördern werden. — Ich schliesse mit dem Wunsche, dass in Zukunft bei der Erforschung der menschlichen Seuchen nicht bloss die zwingende Noth, welche allerdings bei einigen der besprochenen Seuchen zu den glücklichsten Resultaten verholfen hat, die Lehrmeisterin des Menschen abgeben möge! *)

*) Ich benütze diese Gelegenheit, um dem Director der k. k. Seidenbau-Versuchstation in Görz, Hrn. J. Bolle für die grosse Freundlichkeit zu danken, mit der er mir neuere Daten über die Seidenraupen-Seuchen zur Disposition stellte.

[illegible]

Die Einwirkungen [illegible]

Endlich haben wir [illegible]

Die grosse Bedeutung [illegible] Menschen [illegible] möge!*)

*) [illegible]

III.

Ueber die Wirkungen der Spaltpilze im lebenden Körper.

Von Dr. *Hans Buchner.*

(Vortrag gehalten im Aerztlichen Verein München am 3. März 1880.)

M. H.! Die Wirkungen der Spaltpilze im lebenden Körper können nur auf dem exacten Wege des physiologischen Experiments erforscht werden. Mit denselben Pilzen müssen innerhalb des thierischen Körpers und ausserhalb desselben, unter künstlichen Ernährungsbedingungen, Versuche angestellt, und die Ergebnisse derselben müssen zu einem Vergleiche benützt werden. In ähnlicher Weise verfährt auch der Pathologe, wenn er die Kenntniss der normalen physiologischen Vorgänge zur Aufklärung der krankhaften heranzieht. Hier wie dort gilt die unbestreitbare Voraussetzung, dass die Wirkungen eines Organismus im wesentlichen nur von seiner eigenen Natur bestimmt werden und desshalb unter allen irgend möglichen äusseren Einflüssen im Principe die nämlichen bleiben. Die Leistungen krankhaft veränderter Organe müssen ebendesshalb mit den Leistungen der gesunden wesentlich übereinstimmen, und das chemische und physiologische Verhalten der Krankheitspilze im Züchtungsgefässe muss einen Aufschluss geben über die nähere Natur ihrer pathogenen Functionen.

Auf diesem einzig richtigen Wege sind bisher die Wirkungen der Pilze bei den Krankheiten allerdings noch wenig

in Angriff genommen worden. Schon ein geringer Fortschritt in diesem Gebiete scheint mir aber für die pathologische Physiologie von grosser Wichtigkeit, weil wir jetzt einsehen, dass die Pilze nicht — wie man sich dies früher von den Krankheitsursachen dachte — einem vorübergehenden Anstosse gleich, nur ein einzigesmal auf den Organismus einwirken und diesen dadurch zu einem selbstthätig ablaufenden, specifischen, abnormalen Processe veranlassen; weil wir vielmehr wissen, dass dieselben fortdauernd und, in Folge der eintretenden Vermehrung, mit zunehmender Stärke wirken und zu dem ganzen Krankheitsvorgange in unmittelbarer Beziehung sich befinden.

Vor einigen Jahren hat nun Naegeli die vorhandenen Kenntnisse über die Wirkungen der Spaltpilze zur Aufstellung einer Theorie ihres Verhaltens im lebenden Körper benützt. Die neuerdings hinzugekommenen Thatsachen und die Anwendungen, welche dieselben auf pathologische und medicinische Fragen gestatten, möchte ich vorzugsweise zum Gegenstand der heutigen Mittheilung machen.

Wenn wir eine eiweisshaltige Flüssigkeit zugleich mit dem Gefässe, in welchem sich dieselbe befindet, einer hohen Temperatur aussetzen und für den Abschluss gegen atmosphärische Pilzstäubchen Sorge tragen, so bleibt eine solche Flüssigkeit bekanntlich dauernd unzersetzt. Bringen wir nun nachträglich eine kleine Menge fauliger Substanz mit Fäulnisspilzen in die Flüssigkeit, so vermehren sich die Pilze, und es entwickelt sich alsbald der Fäulnissprocess. Nehmen wir dagegen zur Infection reingezüchtete Milzbrandbacterien, so entsteht ebenfalls eine Zersetzung, die mit der Fäulniss viel Analoges hat, die jedoch keineswegs mit derselben identisch ist. In beiden Fällen zerfallen die Formelemente, wenn solche vorhanden sind, beispielsweise die Muskelfasern, zu einem Brei von schmutziggrauer Farbe; in beiden Fällen wird die Reaction der Flüssigkeit stark alkalisch, und es bilden

sich theilweise die nämlichen krystallinischen Zersetzungsstoffe. Aber während dort der bekannte stinkende Fäulnissgeruch auftritt, so fehlt derselbe hier, und es entwickelt sich nur reines Ammoniak.

Es zeigt sich also, dass durch einen bestimmten Pilz eine eigenthümliche Zersetzung bewirkt werden kann, und es folgt daraus die Abhängigkeit der Zersetzung von der Pilzwirkung. Gehen wir nun aber zum Thierversuche über, so findet sich, dass die gefaulte Eiweissflüssigkeit bei der Injection entzündliche und septische Erscheinungen hervorruft, die durch Milzbrandbacterien zersetzte dagegen eclatanten Milzbrand.

Der specifische Pilz scheint also auch an und für sich die specifische Krankheit zu bewirken. Indess fragt es sich doch, ob dieser Schluss unanfechtbar ist. Es fragt sich, ob bei der Krankheitserzeugung nicht noch etwas weiteres mit im Spiele ist, ob nicht gelöste Substanzen wesentlich mitwirken, die mit dem Pilze zugleich auf das Thier übertragen werden können.

Ich meine damit nicht die Zersetzungsstoffe d. h. die Gährungs- und Ausscheidungsproducte, welche die Milzbrandbacterien in der Eiweissflüssigkeit erzeugten. Diese Stoffe sind allerdings an und für sich dem thierischen Organismus schädlich, wie sich durch Versuche, bei denen die Pilze ausgeschlossen werden, erweisen lässt. Sie verhalten sich wie chemische Gifte und gleichen in dieser Beziehung ebenfalls den chemischen Producten der Fäulniss, die längst als giftig wirkend bekannt sind. Einbringung grösserer Mengen dieser Stoffe kann daher Intoxication erzeugen, die auch in der That bei Fäulnissversuchen, bei denen meist grössere Mengen von zersetztem Materiale zur Impfung nöthig sind, in der Regel mit der Infection d. h. mit der reinen Pilzwirkung sich combinirt.

Für einen Versuch, der die blosse Pilzwirkung klarstellen soll, ist es daher nöthig, so wenig von jenen Stoffen mit zu

übertragen, dass ihr toxischer Einfluss nahezu verschwindet. Dies gelingt bei Milzbrandexperimenten sehr leicht, weil eine so geringe Menge von Impfmaterial hier erfordert wird, dass die giftige Wirkung ganz unbedeutend bleibt. Es beruht aber auf irrthümlicher Auffassung, wenn verlangt wird, jene Stoffe müssten zu einem beweisenden Impfversuche vollständig von den Pilzen getrennt werden. Dies ist selbstverständlich nicht möglich, da ihre Bildung gerade von der Lebensthätigkeit der Pilze abhängt und wesentlich zu dieser gehört, und da überdies angenommen werden muss, dass diese Stoffe auch im Thierkörper von den Pilzen gebildet werden, und dass ein grosser Theil der schädlichen Wirkung der letzteren gerade auf der Erzeugung dieser Substanzen beruht.

Es gibt aber eine andere Annahme, welche hier besprochen werden muss. Da nämlich die Milzbrandbacterien, welche die specifische Zersetzung der Eiweissflüssigkeit bewirkten, ursprünglich aus einem kranken Thiere stammten, so wäre es denkbar, dass ein gelöster chemischer Stoff, der nur im kranken Körper gebildet werden könnte, mit den Pilzen in das Zersetzungsglas und von da wiederum auf's Thier gelangte, und dass dieser „Krankheitsstoff“ den Pilzen die specifische pathogene Wirkung ermöglicht hätte.

Die Entscheidung dieser wichtigen Frage kann auf zweifachem Wege erreicht werden. Das nächstliegende ist, dass man darauf ausgeht, den Krankheitspilz von allen gelösten Substanzen, die ihm etwa aus dem kranken Organismus anhaften können, vollständig zu befreien. Dies ist zwar unmöglich durch Filtration pilzhaltiger pathologischer Flüssigkeiten, wie dies von verschiedenen Forschern versucht wurde; es gelingt dagegen wohl auf anderem Wege. Wenn wir nämlich aus dem Gefässe mit Eiweissflüssigkeit, die durch Milzbrandbacterien zersetzt wurde, eine kleine Menge in neue pilzfreie Nährflüssigkeit übertragen, so kann nur ein sehr kleiner Theil des hypothetischen gelösten „Krankheitsstoffes“ in letztere mit ein-

geführt werden. Die Milzbrandbacterien vermehren sich aber auch in dem zweiten Glase ebenso reichlich wie im ersten, und es ist daher möglich, nach abgelaufener Züchtung wiederum eine ganz kleine Quantität zur Aussaat in eine dritte Nährlösung zu benützen. Die Verdünnung eines gelösten, vermehrungsunfähigen Stoffes geht hiebei sehr bald in das Unbegrenzte.

Auf diese Weise habe ich einen Versuch angestellt, bei welchem die gleichmässige Vertheilung und damit die rasch zunehmende Verdünnung eines etwa vorhandenen Krankheitsstoffes noch dadurch besonders gewährleistet wurde, dass ein Schüttelapparat die Züchtungsgefässe in fortwährender Bewegung erhielt. Jede einzelne der auf einander folgenden Pilzzüchtungen prüfte ich ausserdem durch Impfung auf ihre infectiöse Wirksamkeit.

Ich habe nun für die 7. Züchtung, die bei der Impfung Milzbrand hervorrief, eine Berechnung ausgeführt, woraus sich ergiebt, dass selbst bei der ungünstigsten Annahme, wenn auch die Milz des milzbrandkranken Thieres, von welcher der Ausgang zur Züchtung genommen wurde, ganz aus „Krankheitsstoff" bestanden hätte, die Menge des letzteren im Impfmaterial nicht mehr als den zehnquadrillionsten Theil eines Milligramm betragen konnte. Dies ist aber eine Grösse, die um mehr als das tausendfache hinter dem Gewichte eines Wasserstoffgasmolecüls zurückbleibt, und die sonach in chemischer Beziehung geradezu verschwindet. Wäre also die Wirkung der Milzbrandbacterien von einem gelösten, aus dem kranken Körper stammenden Stoffe abhängig, so hätte sie bei der künstlichen Züchtung schon viel früher erlöschen müssen. Nun habe ich aber nicht nur mit der 7., sondern sogar mit der 36. Züchtung noch Milzbrand hervorgerufen, und es ergiebt sich daraus mit Gewissheit, dass die Milzbrandbacterien an und für sich es sind, welche als alleinige und ausreichende Ursache des Milzbrandes betrachtet werden müssen.

Obwohl diese Thatsache zur Entscheidung der aufgestellten Frage vollständig genügt, so möchte ich doch auch des zweiten Weges Erwähnung thun, auf welchem dieselbe beantwortet werden kann, weil sich ein mannigfaltiges und tiefgehendes Interesse an denselben anknüpft. Dieser Weg ist im Gegensatze zum ersten ein indirecter. Wenn es gelingt, durch natürlich vorkommende Spaltpilze, die keinem kranken Körper entstammen, eine specifische Infectionskrankheit zu erzeugen, dann ist unzweifelhaft festgestellt, dass es eines „Krankheitsstoffes" hiezu nicht bedarf.

Auch diesen Beweis habe ich beim Milzbrand führen können. Es war seit einiger Zeit bekannt, dass die gewöhnlichen, am Wiesenheu allenthalben vorkommenden Heubacterien in ihren Formen und namentlich in Bezug auf die Sporenbildung vollständig mit den Milzbrandbacterien übereinstimmen. Nähere Untersuchung zeigte, dass auch die chemischen Eigenschaften und Wirkungen beider zwar nicht ganz die nämlichen sind, aber doch gewisse charakteristische Analogieen zeigen. Namentlich besitzen beide Pilzformen ein hohes Sauerstoffbedürfniss, wodurch sie sich beispielsweise von den Fäulnissbacterien auffällig unterscheiden. Beide scheiden Fermente aus, welche coagulirtes Albumin zu lösen im Stande sind, und beide zersetzen Eiweissflüssigkeiten auf die gleiche eigenthümliche Art.

Da nun die Aetiologie des Milzbrandes erkennen lässt, dass derselbe keineswegs ausschliesslich durch directe Uebertragung oder durch restirendes Contagium von einer früheren Epizootie her verbreitet wird, sondern, namentlich in gewissen Gegenden, autochthon wie die Malaria sich entwickelt, so musste ein natürlich vorkommender Pilz gefunden werden, der mit den Milzbrandbacterien in genetischem Zusammenhang stand, und es lag nahe, diesen Pilz in den Heubacterien zu vermuthen.

Um in diese Frage, über die gar keine weiteren Andeut-

ungen vorlagen, Licht zu bringen, begann ich zunächst die Milzbrandbacterien auf die Constanz ihrer Eigenschaften und namentlich ihrer infectiösen Wirksamkeit hin zu untersuchen. Es fragte sich, ob Veränderungen an diesen Pilzen durch lange fortgesetzte Züchtung in künstlichen Nährlösungen bewirkt werden können. Die vorhergehende Züchtungsreihe musste also zu diesem Zwecke weiter fortgeführt werden, wozu ich einen besonderen Apparat verwendete, der die Uebertragung der Pilze von Nährlösung zu Nährlösung im pilzfreien Raume ermöglichte, und damit Sicherung bot gegen das Hinzutreten anderer Pilzformen.

Wie erwähnt konnte nun mit der 36. Züchtung noch Milzbrand erzeugt werden. Damit soll aber nicht gesagt sein, dass diese späten Abkömmlinge noch im gleichen Grade wirksam waren wie die Pilze der ersten Züchtungen. Im Gegentheil hatte ich schon von Anfang der Cultur her, bei genauer Achtsamkeit auf diejenige Pilzmenge, die zum positiven Erfolge eben erforderlich war, eine ganz allmälige Abnahme der infectiösen Wirkung gezeigt, welche darin zu Tage trat, dass immer grössere Quantitäten nöthig wurden. Von der 36. Züchtung an genügten bei den sehr empfänglichen weissen Mäusen, die ich zu diesen Versuchen verwendete, selbst 10 cbmm von dichtem Pilzbrei, welche dort noch von Wirkung gewesen waren, und die mindestens 100 Millionen Pilze enthielten, nicht mehr zur Erzeugung des Milzbrandes. Die Bacterien hatten somit, obwohl sie ihrer Form und ihrem chemischen Verhalten nach Milzbrandbacterien waren, die Infectionstüchtigkeit vollständig verloren.

Es traten nun aber bei fortgesetzter Züchtung ganz allmählig auch Veränderungen im chemischen Verhalten und in der Wachsthumsart ein, die einen stattfindenden Uebergang zu den Heubacterien unzweifelhaft erkennen liessen. Diese neuerworbenen Eigenschaften wurden allmählig immer deutlicher ausgeprägt, und nach Ablauf eines halben Jahres, bei

etwa täglich wiederholter Umzüchtung hatten sich dieselben schliesslich soweit ausgebildet, dass die künstlich gezüchteten Pilze von den natürlich vorkommenden Heubacterien in keiner erkennbaren Beziehung mehr sich unterschieden.

Damit war also in der That der genetische Zusammenhang beider Pilzformen erwiesen. Die Wahrscheinlichkeit lag nun umso näher, dass es auch möglich sein werde, umgekehrt die gewöhnlichen Heubacterien in Milzbrandbacterien zu verwandeln und damit das Contagium des Milzbrandes künstlich zu erzeugen. Allerdings musste die Züchtung diesmal mit ganz andern Nährmaterialien durchgeführt werden als in der ersten Versuchsreihe, wo eine Lösung von Fleischextract und Pepton zur Anwendung gekommen war. Eine Hindeutung geben in dieser Beziehung die Impfexperimente mit den ersten 36 Züchtungen der Milzbrandbacterien. Die gezüchteten Pilze, die dort mehr und mehr an ihrer Infectionstüchtigkeit gelitten hatten, wurden durch das Wachsthum im Thierkörper jedesmal wieder zu ächten Milzbrandbacterien, von denen eine kleine Menge stark infectiöse Wirkung entfaltete.

Auf Grund dessen versuchte ich nun, die gewöhnlichen Heubacterien, die aus Wiesenheu rein cultivirt wurden, im Thierkörper zur Vermehrung zu bringen. Zahlreiche und verschiedenartig modificirte Versuche hatten jedoch stets negatives Ergebniss. Kleinere Pilzmengen blieben ohne jede bemerkbare Wirkung, grössere dagegen führten zu rasch tödtlichem Ausgang, bewirkt durch die giftigen Zersetzungsstoffe der Heupilze, die sich auf keine Weise von den Pilzen vollständig entfernen liessen, und die in grösserer Menge verderblich wirkten. Es fanden sich in diesen Fällen zwar oftmals alle Organe mit Heubacterien erfüllt, die man dem mikroskopischen Bilde nach wohl mit Milzbrandbacterien hätte verwechseln können. Allein vor einem solchen Irrthume bewahrte vor allem der Umstand, dass die Zeit von der Infection bis zum Tode nie länger als 24 Stunden betrug. In dieser kurzen

Periode hätte die Umänderung der Heubacterien in Milzbrandbacterien wohl unmöglich erfolgen können. Ausserdem erwiesen die Controlzüchtungen und weitere Impfungen, dass es sich in diesen Fällen lediglich um Heubacterien handelte, die von der Peritonealhöhle aus, wohin ich dieselben injicirt hatte, durch die Lymphbahnen in den Kreislauf und in alle Organe gelangt waren. Verstrich bei diesen Versuchen etwas längere Zeit bis zum Tode, dann fanden sich ausser den Heubacterien in grosser Menge auch Fäulnisspilze in den Geweben, obwohl nur reine Heupilze eingespritzt wurden, ein Befund, der aus späteren Erwägungen seine Erläuterung finden wird.

Da somit auf diesem Wege nichts zu erreichen war, so musste die Züchtung ausserhalb des Thierkörpers, aber doch in thierischen Flüssigkeiten versucht werden. Ich verwendete hiezu defibrinirtes, frisch der Carotis entzogenes Blut und inficirte dasselbe mit reinen Heupilzen, die vorher in vorbereitender Weise einigemale in Eiereiweiss gezüchtet worden waren. Das Blut befand sich bei Körpertemperatur in einem Schüttelapparate, damit demselben reichlich Sauerstoff zugeführt wurde, und die arterielle Beschaffenheit möglichst lange erhalten blieb. Der Erfolg dieser Blutzüchtungen war ein äusserst günstiger, insoferne als nur die eingebrachten Heubacterien sich vermehrten und, nach dem sicheren Ausweis der Controlzüchtungen, in den ersten 24 Stunden gar keine Fäulnisspilze zur Entwicklung kamen. Es versteht sich ja, dass in Bezug auf vollständige Desinfection der Gefässe und Apparate und Abschluss gegen atmosphärische Stäubchen alle Vorsichtsmassregeln getroffen waren, um fremde Pilze abzuhalten. Da man jedoch das Blut nicht erhitzen kann, und da im Blute wohl stets vereinzelte Fäulnisspilze vorhanden sind, die ihm von den Lungen und von andern Körperstellen aus zugeführt werden, so darf jener Erfolg nicht auf die völlige Abwesenheit von Fäulnisskeimen bezogen werden. Es geht dies schon desshalb nicht an, weil in den Blutzüchtungen

am 2. und 3. Tage, als die Blutkörperchen sich gelöst hatten und die Farbe dunkel geworden war, allerdings nun Fäulnisspilze in grosser Menge zur Entwicklung kamen. Das arterielle Blut vermag also, auch ausserhalb des Körpers noch den Fäulnisspilzen Widerstand zu leisten, während es den Heubacterien zur reichlichen Vermehrung dient.

Im Ganzen aber erkennen wir die wichtige und für das Verständniss der Infectionskrankheiten, wie sich noch zeigen wird, folgenreiche Thatsache, dass nicht nur die gesammten lebenden Individuen sondern auch einzelne organisirte Theile gegen verschiedene Pilze eine verschiedene Widerstandsfähigkeit zeigen. Die Fäulnissbacterien verhalten sich im arteriellen Blute ausserhalb des Thierkörpers so, wie Krankheitspilze bei einem nicht disponirten Individuum; die Heubacterien dagegen zeigen im entnommenen Blute schon das gleiche Verhalten wie Milzbrandbacterien innerhalb des Kreislaufes d. h. sie vermehren sich und bringen das Blut früher zum völligen Absterben, als dies ohne Pilzvegetation geschehen würde.

Beiläufig erwähnen möchte ich noch, dass durch Heupilze zersetztes Blut keinen fauligen Geruch erkennen lässt, sondern, wie alle durch diese Pilze veränderten Eiweissflüssigkeiten, nur einen stechenden Geruch nach reinem Ammoniak. Denkt man sich, dass solches Blut durch die Lungen kreiste, so ist es selbstverständlich, dass alles Ammoniak abdunsten würde, und dass nichts davon im Blute nachzuweisen wäre.

Die im Blute gezüchteten Heubacterien zeigten nun merkwürdige Veränderungen in ihrem chemischen Verhalten und ihrer Wachsthumsart, welche dieselben nicht mehr als ächte Heupilze sondern als eine Uebergangsform zu den Milzbrandbacterien erscheinen liessen, sowie solche Mittelformen aus der vorhergehenden Versuchsreihe zur Genüge bekannt waren. Die Differenz, welche dieselben von den ächten Milzbrandbacterien noch trennte, konnte jedoch durch länger fortgesetzte Züchtung

im Blute nicht ausgeglichen werden. Ich schritt daher wiederum zur Uebertragung in den Thierkörper, die jetzt offenbar viel günstigere Aussichten bot.

In der That blieben die veränderten Heupilze zwar in kleinerer Menge, sowie sie von ächten Milzbrandbacterien bei weitem zur Infection genügt hätte, ohne Wirkung. Grössere Impfquantitäten jedoch hatten den erwarteten Erfolg. Es entstand nun bei Kaninchen und weissen Mäusen nach einer ganz regelmässig jedesmal wiederkehrenden Incubationszeit von 4—6 Tagen, während deren die Thiere sich vollkommen munter zeigten, eclatanter Milzbrand mit allen dazu gehörigen Befunden. Das fertig gebildete Milzbrandcontagium d. h. die ächten Milzbrandbacterien fanden sich in den Organen in grösster Menge, sie zeigten bei Controlzüchtungen vollständig das charakteristische Verhalten, und weiter geimpft bewirkten sie in sehr kleiner Menge und ohne jene Incubationsdauer, sondern wie gewöhnlich innerhalb 24 oder 48 Stunden wiederum tödtlichen Milzbrand. Dieser merkwürdige Erfolg trat aber nicht etwa ein einzigesmal ein, sondern, nachdem bei den weissen Mäusen, bei denen ich die Sache weiter verfolgte, die erforderliche Pilzmenge und die beste Anwendungsweise gefunden war, in jedem einzelnen Falle, so dass über Ursache und Wirkung hier kein Zweifel mehr bestehen kann.

Mit dieser Thatsache haben wir also, abgesehen von den andern Aufschlüssen, welche uns dieselbe bietet, den zweiten und vollgültigsten Beweis dafür, dass ein specifischer Pilz an und für sich und ohne „Krankheitsstoff" specifische Erkrankung bewirken kann.

An die Hypothese vom „Krankheitsstoffe" hätte man kaum gedacht, wenn die specifischen Krankheitsbilder der Infectionskrankheiten aus den blossen Eigenschaften der Pilze hätten abgeleitet werden können.

In dieser Beziehung habe ich vor ein paar Jahren einen Erklärungsversuch gemacht, von dem ich nur sagen kann,

dass die unterdess gewonnenen Erfahrungen über das Verhalten der Pilze im lebenden Körper denselben mehr und mehr unterstützen. Meine Vorstellung ging davon aus, dass die Verschiedenheit der Infectionskrankheiten hauptsächlich in den verschiedenartigen Localisationen beruhe, die jeder einzelnen zu eigen sind. Die Entstehung specifisch localisirter Veränderungen kann aber aus dem besondern Verhalten eines specifischen Krankheitspilzes gegenüber dem Körper ganz wohl begriffen werden.

Sowie die injicirten Heupilze in alle Organe gelangten, so müssen auch eingewanderte Krankheitspilze durch den Kreislauf im ganzen Körper vertheilt werden. Es entsteht nun die Frage: Verhalten sich alle Gewebe gegenüber den eingedrungenen Pilzen gleich, oder haben wir Grund, anzunehmen, dass sie sich verschieden verhalten werden?

Wir wissen zwar noch wenig über die Beziehungen des Gewebes zu den Pilzen. Aus den vorhandenen Thatsachen lässt sich aber doch ein Urtheil gewinnen darüber, wovon diese Einflüsse bestimmt werden, ob von einfach chemischen oder von anderen Bedingungen. Für ersteres sprechen die mitgetheilten Erfahrungen über das ganz ungleiche Verhalten der Fäulnisspilze und Heubacterien im arteriellen Blute; höchst wahrscheinlich hängt die Vermehrungsfähigkeit der Heupilze in diesem Nährmateriale mit der vortheilhaften Einwirkung des Sauerstoffs auf dieselben zusammen. Auch die eigenthümliche Erscheinung, dass beim Milzbrand die Bacterien nur innerhalb des Kreislaufs angetroffen werden, dagegen nicht im sauerstoffleeren Gewebe, kann wohl nur auf ihrem Bedürfniss nach Sauerstoff beruhen. Es erklärt sich hieraus nebenbei der Umstand, dass Mangel entzündlicher Reizung und Veränderung im Gewebe für Milzbrand charakteristisch ist, weil ja Pilze, die im Gewebe nicht existiren können, auch keinen Entzündungsreiz in demselben bewirken.

Es gibt nun aber doch Thatsachen, welche zeigen, dass

die einfach chemischen Bedingungen noch von untergeordnetem Einfluss sind auf das Verhalten des Gewebes gegenüber den Pilzen. Gerade die Heubacterien, welche mit den Milzbrandbacterien die hohe Vorliebe für Sauerstoff gemein haben, sind zugleich in jeder erkennbaren chemischen Beziehung den letzteren bei weitem überlegen. Sie ertragen unter sonst gleichen Bedingungen mehr Alkali und mehr Säure und werden überhaupt von schädlichen Stoffen weniger benachtheiligt als jene; sie vermehren sich auch in den nämlichen künstlichen Nährlösungen weitaus rascher und vermögen noch Substanzen zu ihrer Ernährung zu verwenden, die den Milzbrandbacterien unzugänglich sind. Ueberdies zeigen sich die Heupilze gegen hohe Hitzegrade ausserordentlich viel widerstandsfähiger als die infectiöse Form; sie können stundenlang ohne merklichen Nachtheil gekocht werden, und übertreffen in dieser Hinsicht alle bekannten Organismen. *Und dennoch sind diese an und für sich so günstig ausgestatteten Pilze innerhalb des Thierkörpers bei weitem im Nachtheil gegenüber den Milzbrandbacterien.* Es ergibt sich aus dieser merkwürdigen Erscheinung mit Nothwendigkeit, *dass Bedingungen, die nicht zu den einfach chemischen zu zählen sind, Bedingungen, die nur an die eigentlichen physiologischen Eigenschaften der Gewebe geknüpft sein können, das Schicksal eines eingewanderten Pilzes entscheiden.*

Dann ist es aber höchst wahrscheinlich, dass verschiedene Organe gegenüber demselben Pilze sich verschieden verhalten werden, da sie doch in ihren physiologischen Eigenschaften beträchtlich differiren. Ja ich behaupte, sie *müssen* sich ungleich verhalten, weil wir aus der Thatsache der verschiedenen Disposition verschiedener Individuen gegenüber dem nämlichen Krankheitspilze ersehen, dass hier schon die feinsten Unterschiede von durchgreifender Bedeutung sind. Denn es ist unmöglich, dass die *gleichnamigen* Organe und Ge-

webstheile zweier sonst normaler Individuen, von denen das eine sehr disponirt, das andere für die nämliche Infectionskrankheit gänzlich immun ist, in ihren physiologischen Eigenschaften stärker differiren sollten als anderseits die verschiedenartigen Organe und Gewebstheile eines und desselben Individuums.

Wenn also Krankheitspilze in die Organe geführt werden, so wird das Resultat in allen den verschiedenen Gewebstheilen ein ungleiches sein. In der Regel werden nur ein einziges oder einige wenige Organe oder Organtheile ihnen die Vermehrung gestatten, während alle andern sich verhalten wie ein immunes Individuum, in welchem der Krankheitspilz ohne Nachtheil zu Grunde geht. Jene disponirten Gewebe aber erkranken durch die Wirkung der Pilzvegetation, und es muss nun einen grossen Unterschied für das Krankheitsbild ausmachen, wenn das einemal gewisse Theile des Darms und zugleich vielleicht bestimmte Abschnitte des Nervensystems, das andremal bestimmte Hautschichten, oder die Nieren und zugleich Theile des Lymphgefässsystems u. s. w. von der Pilzwirkung hauptsächlich befallen sind. Die physiologischen Beziehungen dieser Organe und Organtheile zum Gesammtkörper müssen alterirt sein, und es wird auf diese Weise ein pathologisch-physiologisch eigenartiger Process zu Stande kommen. Allerdings werden diese Localisationen bei schwerer Erkrankung in einer späteren Periode nicht mehr so rein ausgesprochen sein als Anfangs, weil fortwährend von den primär erkrankten Partien Pilze und deren Zersetzungsstoffe in den Kreislauf übertreten. Es können dadurch in der Folge neue Localisationen in minder disponirten Organen entstehen, wenn grosse Mengen von Pilzen denselben zugeführt werden. Denn die grössere Pilzmenge ersetzt nach den Ergebnissen der Milzbrandexperimente bis zu einem gewissen Grade die fehlende Anpassung. Die Krankheit kann dadurch unter Umständen einen mehr allgemeinen Charakter, sie kann den Charakter

septischer Blutvergiftung gewinnen. In diesem Falle tritt dann freilich die Localisation in ihrer Bedeutung zurück; aber sie thut dies alsdann bekanntlich auch im klinischen Bilde.

Zum Beweise, wie sehr die Rücksichtnahme auf die Localisationen unsere Einsicht in den Process der Infectionskrankheit zu fördern vermag, möchte ich mich noch auf ein bestimmtes Beispiel beziehen. Ich wähle hiezu die Pockenformen, bei denen der örtliche Vorgang offen zu Tage liegt. Bei den ächten Menschenblattern wird man nicht zweifeln können, dass die Haut die Vermehrungsstätte des Infectionsstoffes bildet. Das in den Körper gelangte Contagium wird durch den Kreislauf allenthalben verbreitet, trifft jedoch im ganzen Organismus auf immune Stellen, ausser in den obersten Schichten des Coriums. Hier beginnt nun eine langsame Vermehrung und nach etwa 14 Tagen treten die ersten Erscheinungen derselben hervor, in Form localisirter, eigenthümlicher, pustulöser Entzündungsprocesse. Aber obgleich der Infectionsstoff von vorneherein in alle Theile der Haut gelangte, bilden sich doch nicht überall Pusteln, sondern es gibt zwischen denselben kleinere und grössere Zwischenräume nicht-entzündeter Partien. Diese Verschiedenheit wäre allerdings unbegreiflich, wenn das Gewebe sich verhielte wie ein todtes Nährmaterial; dann müsste die Aussaat überall gleichmässig sich entwickeln und überall die gleichen Folgezustände bewirken. Da nun aber hemmende Einflüsse vorhanden sind, und da die specifische Energie (s. v. v.) des Infectionsstoffes diesen gegenüber keine unbegrenzte ist, so wird es von den Umständen abhängen, besonders von der etwas ungleichen Menge des Contagiums, die durch den Kreislauf den einzelnen Stellen zugeführt wurde, wie weit an jedem Punkte die Entwicklung gehen kann. Ihre Grenze findet sie nämlich, wie uns die Thatsache der späteren Immunität schliessen lässt, in einer ihrer Natur nach unbekannten Veränderung des Gewebes, die wir wohl ganz allgemein als eine reactive bezeichnen können.

Entwickelt sich diese Reaction rascher, als anderseits die Wirkung des Infectionsstoffes in Folge seiner Vermehrung anwächst, so verschlechtern sich die Existenzbedingungen für das Contagium mehr und mehr, schliesslich geht es zu Grunde, und die betreffende Hautpartie zeigt keine wahrnehmbare Veränderung; in der That aber ist sie allerdings verändert, sie ist dauernd immun geworden.

Die specifische Immunität eines Menschen, der die Variola durchgemacht hat, besteht also nach meiner Auffassung nicht in einer Veränderung *aller* Zellen seines Körpers, wie man gewöhnlich annimmt, sondern in einer Veränderung des einzigen Körpertheiles, der für das Blatterncontagium sonst empfänglich ist, nämlich gewisser Schichten des Coriums. In dieser Localisirung beruht aber gerade das Specifische, und nicht in der Art der Veränderung. Im Gegentheil ist die Qualität derselben für den Erfolg sogar wesentlich gleichgültig; d. h. es kommt nur darauf an, dass die Veränderung in *der* Richtung erfolge, welche zu erhöhter Widerstandsfähigkeit, zu geringerer Disposition des Gewebes gegenüber dem Contagium führt. Und hiefür sind unendlich viel verschiedene Möglichkeiten denkbar. Wenn z. B. die oberste Schichte des Coriums in ihrer physiologischen Beschaffenheit sich den tieferen Schichten annäherte, so wäre damit der Schutz gegen die Blattern hergestellt; ebensogut aber auch, wenn sie in der Richtung gegen irgend ein anderes Gewebe des Körpers hin ihre Eigenschaften veränderte. *Das Specifische der Immunität gegenüber verschiedenen Infectionskrankheiten liegt alsdann nicht in der Qualität einer allgemeinen Körperveränderung* — eine Annahme, die angesichts der zahlreichen infectiösen Processe, welche specifische Immunität bewirken, zu ausserordentlich complicirten Vorstellungen führen würde — *sondern in der Localität der jeweiligen Veränderung.*

Falls nun diese Auffassung zunächst für Variola gelten

soll, dann muss auch die Beurtheilung der ihrem Wesen nach zugehörigen Vaccine eine andere werden als die gewöhnliche. und dann haben wir in diesem dem Experimente leicht zugänglichen Process ein Mittel, die Theorie auf ihre Richtigkeit zu prüfen. Bei Vaccine kann die Vermehrung des Infectionsstoffes unmöglich nur in den Impfpusteln erfolgen; ebensowenig als die Entwicklung des Blatterncontagiums bei der künstlich durch Inoculation erzeugten Variola, — wie man allerdings geglaubt hat — in den Impfpusteln stattfinden kann. Im letzteren Falle entscheidet die Thatsache, dass inoculirte und natürliche Blattern die nämliche Krankheit sind, obwohl bei letzteren die angenommene Vermehrungsstätte des Infectionsstoffes gänzlich hinwegfällt. Die Impfefflorescenz ist also für den Variolaprocess gleichgültig, und sie ist es auch nach Analogie für die Vaccine. Es bestätigen dies übrigens Experimente, welche mit subcutaner Injection von Kuhpockenlymphe bei Thieren angestellt wurden, und die keinen Impfausschlag, ungeachtet dessen aber die Durchseuchung d. h. also den wesentlichen Krankheitsprocess bewirkten.

Wo liegt aber dann der Vermehrungsort des Vaccinecontagiums im Körper? Als Consequenz der bei Variola vertretenen Anschauung ergibt sich, dass nur die Haut in ganzer Ausdehnung über den Körper diese Entwicklungsstätte bilden könne d. h. genau die nämlichen Schichten derselben, welche auch bei den Blattern der disponirte Theil sind. Zu dieser Annahme führt der gegenseitig stellvertretende Schutz beider Erkrankungen, der andernfalls unbegreiflich bliebe. Die geringe specifische Energie des Vaccinecontagiums ist dann der Grund, wesshalb die Entwicklung des Infectionsstoffes im Corium nirgends soweit geht, um entzündliche Erscheinungen zu bewirken, wesshalb hier die ganze Haut sich ebenso verhält, wie die exanthemfreien Zwischenräume bei Variola. Ist diese Energie in seltnen Fällen aus unbekanntem Grunde einmal etwas grösser, dann entsteht allerdings eine allgemeine Erup-

tion, die sogenannte Vaccinola. Sonst aber bilden sich Pusteln nur da, wo die Menge des Infectionsstoffes das ersetzt, was ihm an specifischer Energie gebricht, nämlich an den Impfstellen. Denn es ist begreiflich, dass von der Inoculation her stets an Ort und Stelle nicht resorbirte Reste des Contagiums zurückbleiben.

Gleichzeitig mit den Impfpusteln entwickelt sich also nach dieser Anschauung in der ganzen Haut das Vaccinecontagium. Wenn dies richtig ist, so muss man eine Veränderung in der Haut, einen zur Entzündung tendirenden Process nachweisen können. In der That wurde das beweisende Experiment bereits gemacht, aber bisher mangels einer leitenden Theorie nicht richtig gedeutet. Verschiedene Beobachter fanden nämlich übereinstimmend, dass bei wiederholter an mehreren auf einander folgenden Tagen ausgeführter Vaccination des gleichen Individuums die späteren Impfstiche jenes typische Latenzstadium von 3 Tagen, das sonst dem Beginn der Eruption vorherzugehen pflegt, nicht mehr erkennen lassen, sondern unmittelbar zu Knötchen und Papeln sich erheben. Ja diese Entwicklung erfolgt bei den Impfstichen vom 6. Tage so ausserordentlich rasch, dass schon nach 24 Stunden die Umbildung zu charakteristischen Bläschen geschehen ist, worauf dann diese letzten, wie alle die vorhergehenden Inoculationen, am 8. Tage mit den ersterzeugten gleichzeitig die Höhe der Entwicklung erreichen.

Ich wüsste nicht, wie ein schlagenderer Beweis für die wirkliche Existenz des Entwicklungsprocesses des Contagiums in der ganzen Haut und für eine zur Entzündung, hier zur Pustelbildung, bereits hinneigende Veränderung des Gewebes noch erbracht werden könnte. Denn da der geimpfte Vaccinestoff bei den späteren Inoculationen der nämliche ist, so kann die Ursache des verschiedenen Verhaltens nur im Gewebe liegen. Ausserdem aber widerspräche es der pathologischen Erfahrung, dass eine pustulöse Entzündung so äusserst rasch in völlig

gesunder Haut sich entwickeln könnte. Die Schwierigkeit aber fällt hinweg, wenn das Gewebe bereits auf dem Wege zum entzündlichen Zustande sich befindet. Je weiter es darin vorangeschritten ist, vom 2.—6. Tage nach der ersten Impfung, um so leichter kann die Zufuhr einer grösseren Menge von Contagium den Entzündungsprocess entflammen und zur raschen Entwicklung führen.

Zur völligen Sicherstellung dieser Anschauung über die Localisation der Vaccine wäre es übrigens zweckmässig, das letztgenannte Vaccinations-Experiment noch in der Weise zu modificiren, dass man am 2. Tage die Hautpartie mit den 2 oder 3 Impfstichen vom ersten Tage vollständig excidirt, um jede Möglichkeit einer Vermehrung des Contagiums in den Impfpusteln abzuschneiden. Am 5. und 6. Tage wäre auf's neue zu impfen. Man würde alsdann bei diesen Impfstichen die geschilderte überstürzte Entwicklung wahrnehmen, geradeso, als wenn die Pusteln der ersten Impfung nicht ausgeschlossen worden wären. Uebrigens zweifle ich nicht, dass es möglich sein wird, den latenten Vermehrungsprocess des Contagiums in der Gesammt-Hautdecke bei Vaccine auch auf directem Wege nachzuweisen, und zwar vielleicht nicht mikroskopisch, wohl aber durch erfolgreiche Verimpfung excidirter Hautstückchen, welche das Vorhandensein wirksamen Contagiums darthun wird.

Die Localisationen der Infectionskrankheiten besitzen endlich noch eine grosse Bedeutung als Angriffspunkte für die Therapie. Gegen die Pilze gibt es ja überhaupt zwei Reihen von Mitteln; das eine sind die Antiseptica, die aber zugleich für die Gewebe stets giftig wirken, das andre sind diejenigen Mittel, welche nicht auf den Pilz zunächst sondern auf die Widerstandsfähigkeit des Gewebes gegenüber der Pilzvegetation einen Einfluss üben. Ich möchte hier zunächst auf die erste-

ren Rücksicht nehmen, weil deren Anwendung gegenwärtig schon grosse praktische Bedeutung besitzt.

In neuerer Zeit will man die Antiseptica sogar als Radicalmittel bei Infectionskrankheiten benützen, indem man darauf ausgeht, den ganzen menschlichen Körper mit dem Antisepticum zu imprägniren und auf diese Weise zu desinficiren. Um eine Grundlage zu haben, bezieht man sich dabei auf Versuche, bei denen z. B. 1 promille Benzoësäure in Pasteur'scher Nährlösung die Pilzentwicklung verhinderte, und man beabsichtigt also eine solche oder wenigstens eine annähernde Concentration des Antisepticums im menschlichen Körper herzustellen. Klebs, der hauptsächlichste Vertreter dieser Richtung, zieht hiezu nur die Blutmenge in Berechnung, obwohl doch Gifte, die wir in's Blut bringen, in die Säftemasse der Gewebe übertreten müssen. Angenommen aber, die antiseptische Wirkung könnte auf das Blut beschränkt werden, so wäre das Verfahren ganz zwecklos, weil nur in wenigen Fällen das Blut die Localisation d. h. die Hauptvermehrungsstätte der Pilze bilden wird. Jedenfalls müsste also der gesammte Körper d. h. die ganze Masse der Gewebsflüssigkeit desinficirt werden, und wenn wir diese nur zu 65 Procent des Totalgewichts annehmen, so bedürfte es bei einem 62 kg schweren Menschen 42 g Benzoësäure, um die Concentration von 1 promille herzustellen.

Diese 42 g dürften aber nicht, wie Klebs annimmt, etwa im Laufe des Tages gereicht werden. Es handelt sich ja nicht darum, dass überhaupt etwas gegeben wird, sondern dass jene Concentration des Mittels erreicht wird, welche in Pasteur'scher Nährlösung wenigstens die Vermehrung der Pilze behindert, ohne allerdings bei weitem zur Tödtung derselben hinzureichen. Man müsste also, wenn ich mich drastisch ausdrücken darf, erst die Nieren unterbinden, um die rasche Wiederausscheidung des Antisepticums zu verhüten, und dann die ganze Menge des Mittels auf einmal in die

Venen infundiren; denn Magen und Darm wären zur Resorption so grosser Quantitäten jedenfalls unbrauchbar.

Ich glaube, dies Beispiel wird genügen, um darzuthun, dass die angestrebte Desinfection des ganzen Körpers selbst mit einem so stark antiseptisch wirkenden Mittel, wie es die Benzoësäure ist, niemals erreicht werden kann. Allein dies ist noch der allergeringste Einwand, den man gegen das erwähnte Verfahren erheben kann.

Die ganze Grundlage dieser therapeutischen Massnahmen ist eine verfehlte, weil dabei ausschliesslich die Pilze berücksichtigt werden, und nicht gleichzeitig die Verhältnisse des Gewebes. Zunächst muss jede antiseptische Behandlung von vornherein verworfen werden, sobald sie sich auf den ganzen Körper bezieht, sobald sie darauf ausgeht, vom Blute und von den Säften aus zu wirken, und zwar desshalb, weil alle bekannten antiseptischen Mittel den thierischen Zellen in höherem Grade schädlich sind als den Spaltpilzen, die zu den widerstandsfähigsten Organismen gehören. Local, z. B. in einer Wunde, kann man allerdings vorübergehend stark antiseptisch wirken, da an dem Verluste einiger Zellenschichten für den Gesammtorganismus wenig gelegen ist; überhaupt aber bringt diese äusserliche Anwendung der Antiseptica dem Gewebe verhältnissmässig wenig Nachtheil, weil ja die Zellenschichten der Wundfläche mit dem normalen Gewebe in Zusammenhang stehen und stets vom Körper her unverändertes Blut und frische Säfte zugeführt bekommen, wodurch die Lebensthätigkeit in ihnen unterhalten, die Imbibition mit dem Giftstoffe beschränkt wird. Eine mässige antiseptische Einwirkung in einer Wunde verhindert desshalb weder die Gewebsneubildung noch die Heilung. Etwas durchaus anderes ist es aber, wenn die Nahrungsquelle der Zellen selbst, wenn gleichsam die Nährlösung, aus der sie allein das Material zu ihrer Lebensthätigkeit schöpfen können, vergiftet ist. In diesem Falle werden die Zellen und damit, bei allgemeiner Desinfection, der

ganze Organismus zu Grunde gehen, lange bevor eine Concentration des antiseptischen Mittels erreicht ist, welche den Spaltpilzen ernstlich schaden würde.

Aber auch eine solche Menge des Antisepticums, die den Körper oder das Gewebe nicht tödtet, ist darum noch keineswegs ungefährlich. Sie kann einfach toxisch wirken, sie kann aber auch, wenn Pilze vorhanden sind, auf indirectem Wege, mittels der Pilze nachtheilig sein; und in diesem Falle wird sie besonders verderblich wirken. Denn *nach eingetretener Resorption und Ausscheidung des vergiftenden Antisepticums fällt der Schutz hinweg, den dasselbe gegen die Pilze allenfalls geleistet hat; zurück aber bleibt in Folge der Vergiftung eine länger dauernde Veränderung des Gewebes, bei welcher dasselbe seiner normalen Widerstandsfähigkeit gegen die Pilze beraubt und deren Wirkungen daher erst völlig preisgegeben ist.*

Dass sich dies so verhalte, ist keine blosse Vermuthung, keine Folgerung aus Wahrscheinlichkeit. Zahlreiche Experimente der verschiedensten Forscher haben vielmehr übereinstimmend nachgewiesen, dass Einverleibung giftiger oder antiseptischer Substanzen in den Thierkörper, wenn auch alle Einfuhr von Pilzen vermieden ward, zur reichlichen Entwicklung solcher Organismen in den Geweben führte. Woher diese Pilze stammten, dies ist leicht zu errathen, da ebensogut, wie die Krankheitspilze von den Lungen oder vom Darm in's Blut zu gelangen vermögen, ebenso auch gewöhnliche Fäulnisspilze fortwährend in geringer Menge in den Kreislauf und in alle Organe verschleppt werden müssen, wo sie nur unter normalen Verhältnissen regelmässig zu Grunde gehen. Auch der Eingangs erwähnte Befund grosser Mengen von Fäulnissbacterien im Thierkörper als Folge der Injection von reinen Heupilzen und deren Zersetzungsstoffen gehört hieher und

muss durch die Giftwirkung erklärt werden, die zur Entwicklung der Pilze Veranlassung gab.

Diese vorübergehende Anwendung der Antiseptica, gleichgültig ob sich dieselbe auf Wunden, auf die Oberfläche der Respirationswege oder auf innere Theile bezieht, befördert also gerade das, was sie verhindern sollte. Im Gegentheile hat die Chirurgie ihren ungeheuren Fortschritt nur der continuirlichen Antiseptik zu verdanken, und darin unterscheidet sich diese segenbringende Art der Anwendung grundsätzlich von der meist direct oder indirect schädlichen internen. Ohne Nachtheil für den Gesammtorganismus wird hier eine begrenzte Gewebspartie solange durch fortwährende antiseptische Einwirkung geschützt, bis das Gewebe selbst die normale Widerstandskraft gegen die Pilze wieder gewonnen hat. Je mehr dies der Fall ist, umso geringer braucht die antiseptische Wirkung zu werden, und es ist das grossartige Verdienst Lister's, gezeigt zu haben, dass unter günstigen Umständen alsdann nur eine minimale antiseptische Einwirkung nöthig ist, welche das Wachsthum des Gewebes möglichst wenig behindert. Das Lister-Verfahren wird aber hinfällig, wenn in besonderen Fällen die Widerstandsfähigkeit des Gewebes mangelt. Ich erinnere in dieser Beziehung an die brandigen Processe Diabetischer, die in ihrem verderblichen Fortschreiten durch keine antiseptische Methode sich stören lassen.

Die Theorie des Lister'schen Verfahrens ist, weil es uns das erste staunenswerthe Beispiel rationeller Vorkehrungen gegen die Pilzwirkung bietet, von grösster Bedeutung für die praktische Medicin. Wäre freilich die Voraussetzung richtig, dass sein günstiger Einfluss auf einer absoluten Ausschliessung der Pilze beruhe, dann hätte auch diese Methode keine weitergehende Bedeutung, da es sich ja in der Regel erst dann um eine Therapie gegen die Pilze handelt, wenn dieselben bereits im Gewebe stecken. Allein jene Annahme ist, in dieser Fassung, längst als unrichtig erkannt, und die Chi-

rurgen haben auch thatsächlich niemals nach ihr gehandelt. Denn sie waren sich stets bewusst, dass auch unter dem Lister'schen Verbande Ansammlung von Secreten vermieden werden muss, während dies doch gleichgültig wäre, wenn die Fäulnisserreger vollständig fehlten. Eine absolut pilzfreie Eiweissflüssigkeit bleibt unverändert und unschädlich, gleichviel ob ihre Menge gross oder klein ist; sie wird dagegen zersetzt, wenn ich eine Milliarde Pilze oder nur einen einzigen hinzubringe. Für den Körper und für das Gewebe ist aber die Menge der Pilze durchaus nicht gleichgültig, und wenn man ihnen gestattet, sich in der Wunde oder in umittelbarer Nähe der Wundfläche in den austretenden Secreten reichlich zu vermehren, dann wird man die Gefahr, die von denselben droht, ausserordentlich vergrössert haben. Darauf beruht also der Nutzen reichlicher Anhäufung von antiseptischem Materiale über einer Wunde, eine Massregel, von der man gewöhnlich glaubt, dass sie zur Abhaltung der atmosphärischen Pilzstäubchen bestimmt sei. In der That, dann wäre es ganz überflüssig, den Verbandzeug mit Antisepticis zu imprägniren. Denn der Pilzforscher erreicht den absoluten Abschluss gegenüber den Luftpilzen durch einfache mechanische Filtration, durch die gewöhnliche Baumwolle. Allein was sollen die wenigen Luftpilze bedeuten gegenüber den Hunderten und Tausenden von Spaltpilzen, die auch in einer antiseptischen Wunde verweilen? Sie sind ebenso unwichtig, wie diese Tausende gegenüber den Milliarden von Pilzen, die eine septische Wunde beherbergt, und die nun erst hervortretend schädliche Wirkung üben. Der Lister'sche Verband verbessert also nicht nur die Verhältnisse in der Wunde selbst, indem er die Pilzvermehrung darniederhält und dadurch die Widerstandsfähigkeit des Gewebes zur Geltung kommen lässt, sondern er verhindert auch ganz besonders, dass in nächster Nähe derselben grosse Mengen von Pilzen gebildet werden, welche beim Vordringen in die Wunde die sonst ausreichende Widerstandsfähigkeit des

Gewebes überwinden würden. Insoferne ist daher der Lister'sche Verband, zwar nicht im Sinne des Pilzforschers, wohl aber im Sinne des Praktikers ein Abschluss gegen die Pilze.

Der ausserordentliche Erfolg dieses Verfahrens lehrt uns, dass die continuirliche und örtliche Anwendung der Antiseptica vom grössten Vortheil ist; es wäre aber falsch, daraus die Nützlichkeit dieser Mittel auch für andere, für entgegengesetzte Bedingungen folgern zu wollen. Wir erkennen in dieser Beziehung vielmehr, dass der Zustand des Gewebes bei der Bekämpfung der Pilzwirkung berücksichtigt werden muss, und dass es sich darum handelt, das Gewebe in seiner Widerstandsfähigkeit zu erhöhen und nicht zu verschlechtern.

Die Forschung nach hiezu tauglichen Mitteln wird stets von dem Studium der Spontanheilung der Infectionskrankheiten ihren Ausgang nehmen müssen, weil dort natürlicher Weise solche Veränderungen eintreten, welche dem Gewebe gegen die Pilzwirkung Schutz gewähren. Denn es ist selbstverständlich, dass eine Vegetation von Spaltpilzen nicht aus inneren Ursachen zu Grunde geht, sondern immer nur wegen äusserer Verhältnisse, die hier in gewissen Abweichungen von der normalen physiologischen Funktion des Gewebes liegen. In dieser Beziehung habe ich schon früher nachgewiesen, dass mit der Entzündung Vorgänge im Gewebe eintreten, die dessen Widerstandsfähigkeit gegen die Pilze zu erhöhen geeignet sind, und die wohl in sehr vielen Fällen das natürliche Heilungsmittel gegenüber den Infectionsprocessen darstellen Das experimentelle Studium der Pilzwirkung in den Geweben wird uns, so hoffe ich zuversichtlich, noch andere, im gleichen Sinne wirkende Mittel erkennen lassen, die wir besser praktisch verwerthen können als die Entzündung. Solchen Mitteln gehört die Zukunft in der Therapie der infectiösen Krankheiten.

Unterdessen aber glaube ich, dass die Pilztheorie nach einer andern praktischen Seite, die gewiss nicht minder wichtig

ist als die therapeutische, nach der prophylaktischen nämlich, von grosser Bedeutung werden wird, und ich bin überzeugt, dass ihre Aufschlüsse, wenn wir sie mit Ueberlegung und Consequenz zur Anwendung bringen, in dem Gewirre der scheinbaren Erfahrungsthatsachen, von denen immer die eine die andere widerlegt, den richtigen Weg uns finden lassen, der zum Ziele führt.

IV.

Ueber Otomykosis.

Von Dr. *Friedrich Bezold*, Privatdocent.

(Vortrag gehalten im Aerztlichen Verein München am 7. März 1880.)

Die Otomykosis, deren Besprechung ich übernommen habe, stellt eine rein locale Affection des äussern Gehörgangs des Trommelfells, in manchen Fällen auch der Paukenhöhle dar und es besteht sogar noch eine Meinungsverschiedenheit darüber, ob die Schimmelbildung im Ohr überhaupt als eine Erkrankung aufzufassen ist, oder ob die sich vorfindenden Pilzrasen nur als ein zufälliges Vorkommniss auf Secretmassen und Abstossungsproducten zu betrachten sind, die im Gehörgang sich angesammelt haben. Allgemeinere Gesichtspunkte über die Aetiologie der Infectionskrankheiten dürfen Sie daher in diesen Mittheilungen nicht erwarten. Doch haben mich meine Beobachtungen über Pilzbildung im Ohr wenigstens einige Anhaltspunkte über die Vorbedingungen für die Keimung von Pilzen an dieser Stelle kennen lernen, welche allerdings zunächst nur eine Bedeutung für die Prophylaxe des Ohres haben, vielleicht aber doch auch eine Anregung für neue Fragestellungen über etwaige begünstigende Momente geben könnten, welche das Wachsthum von Parasiten auch an andern Localitäten des Körpers zu befördern im Stande sind.

Wir können im Ohr zwei Formen von Mykosen unterscheiden:

1) Die Entwicklung von Schizomyceten, welche in der ohrenärztlichen Literatur durchaus noch nicht die Berücksichtigung gefunden haben, die sie als Krankheitserreger verdienen, und

2) die Entwicklung von Hyphomyceten oder Schimmelbildungen. Ueber die letzteren besitzen wir eine ziemlich reichliche Casuistik, und der auffällige makroskopische wie mikroskopische Befund bei dieser im engeren Sinne als Otomykosis bezeichneten Affection bedingt es, dass dieselbe die Aufmerksamkeit einer grossen Anzahl von Otologen erregt hat.

Den ersten Fall, in welchem Schimmelbildung im Gehörgang constatirt wurde, hat Prof. Mayer[1]) in Bonn im Jahre 1844 veröffentlicht. Bei einem 8jähr. Mädchen entleerten sich im Verlaufe einer entzündlichen Ohrenerkrankung wiederholt weissliche häutige Bälge aus beiden Gehörgängen mit einer Oeffnung an der einen Seite. „Unter der Loupe bemerkte man, dass die innere Oberfläche dieser Cysten mit grünlichen Körnchen besät war, deren Boden aus einem fadenförmigen Gewebe bestand".

Ein zweiter Fall ist von Pacini[2]) mitgetheilt. Es fand sich bei einem 14jähr. Knaben, nachdem 2 Wochen Jucken, Schmerzen und Taubheit vorausgegangen war, der Gehörgang mit weisslichen Häuten versperrt, die nach der mikroskopischen Untersuchung aus Epithelien und Pilzen bestanden.

Die dritte Beobachtung stammt von Prof. Carl Cramer[3]). Auch hier wurden wiederholt blasenförmige Gebilde mit der Spritze aus dem Gehörgang entleert, in deren Inneres zahlreiche gestielte schwarze Pünktchen hervorragten.

Die allgemeinere Aufmerksamkeit der Ohrenärzte wurde

1) Müller's Archiv f. Anat. etc. 1844. pg. 404.

2) Supra una muffa parasitica (Mucedo) nel condotto auditivo esterno. Firenze 1851.

3) Vierteljahrschrift der naturf. Gesellsch. zu Zürich 1859 u. 60.

durch einen von Schwartze im Archiv für Ohrenheilkunde [1]) kurz beschriebenen Fall auf diese Affection gelenkt.

In den sämmtlichen 4 Fällen scheinen nach den Abbildungen oder Beschreibungen Aspergillusformen vorgelegen zu haben.

Bereits im nächsten Bande des Archivs [2]) 1867 konnte Wreden von Petersburg über 6 eigene Beobachtungen referiren. Ein Jahr später erschien von dem gleichen Autor eine Monographie [3]) über diesen Gegenstand, welche im Ganzen 14 Fälle umfasste und 1874 [4]) belief sich die Zahl der Wreden'schen Fälle, aus denen er seine allgemeinen Schlüsse zieht, bereits auf 74.

Seitdem sind Mittheilungen über Schimmelbildung im Ohr von allen Seiten erfolgt, welche sich indess zumeist auf Casuistik beschränken und mit deren Aufzählung ich Sie nicht ermüden will. Erst im letzten Jahre hat Burnett [5]) in Philadelphia wieder über 20 selbst beobachtete Fälle referirt.

Obgleich die Untersuchungen von Wreden sich nicht in allen Punkten bestätigen lassen, so hat doch dieser Autor zuerst ein genaueres Bild der Affection auf Grund einer grösseren Beobachtungsreihe entworfen, und auch eine im ganzen zutreffende Beschreibung der beiden im Ohr hauptsächlich vorkommenden und in die Augen fallenden Schimmelbildungen geliefert, und hat sie nach ihrer verschiedenen Farbe als Aspergillus nigricans und Aspergillus flavescens bezeichnet.

Ich verfüge bis jetzt über ein Material von 48 selbst

1) Band II. pg. 5.

2) Band III. pg. 1.

3) Myringomykosis Aspergillina. Petersburg 1868.

4) Archiv für Augen- u. Ohrenheilkunde von Knapp und Moos. Bd. III, Abth. 2 pg. 56.

5) Aspergillus in the Living Ear. American Journal of Otology, April 1879.

Bayerische Staatsbibliothek München

beobachteten Fällen.[1]) Eine neue Zusammenstellung hat mir wieder dasselbe Häufigkeitsverhältniss ergeben, wie ich es bereits vor 2 Jahren in meiner Jahresstatistik berechnen konnte, es trifft auf 65 Fälle von Ohrenerkrankungen ein Fall von Schimmelinvasion. Ich glaube diese Zahl als eine ziemlich zuverlässige betrachten zu dürfen, weil ich in keinem Falle meiner 12jährigen Praxis die mikroskopische Untersuchung unterliess, wo das makroskopische Verhalten der aus dem Gehörgang entfernten Massen irgend den Verdacht auf das Vorhandensein von Hyphomyceten nahelegte. Auf der Basis dieser Beobachtungen habe ich mir ein ziemlich sicheres Urtheil über die pathogene Bedeutung und ebenso über die Aetiologie der Hyphomyceten-Entwicklung im Ohr bilden können.

Vor allem muss ich Wreden gegenüber, der die Pilze unter allen Umständen für Entzündungserreger hält, hervorheben, dass die Anwesenheit von Schimmel im Ohr nicht nothwendig eine Erkrankung desselben hervorruft.

In 19 von den 48 Fällen verlief die Schimmelvegetation im Ohr vollständig symptomlos. Die Patienten kamen wegen anderer Erkrankungen des Ohrs und die Pilzrasen wurden nur als zufälliger Befund constatirt, welcher weder subjectiv noch objectiv den sonst bereits vorhandenen Krankheitszustand beeinflusste, wenn sie nicht allenfalls durch Obturation des Gehörganges die Schwerhörigkeit vermehrten. Eine einfache Entfernung mit der Spritze und die Anwendung eines parasiticiden Mittels, welche niemals unterlassen wurde, genügte in diesen Fällen, um ihre weitere Entwicklung zu sistiren.

In den übrigen 29 Fällen waren Entzündungsvorgänge

1) Ueber die ersten 10 Fälle habe ich in der Monatsschrift f. Ohr. Juli 1873, über den ersten Fall im Archiv f. Ohr, Bd. V 1869 pg. 197 referirt. Cf. ferner Monatsschrift f. Ohr. Juli u. August 1875 „die Salicylsäure in der Ohrenheilkunde“ und „dritter Jahresbericht“, Aerztl. Intelligenz-Bl. 1878. Nr. 44, 45 u. 46.

in den verschiedensten Intensitätsgraden vorhanden, wie sie bereits von Wreden geschildert sind.

Die entzündliche Reaction des knöchernen Gehörganges und der Aussenfläche des Trommelfells bei oberflächlich einwirkenden Reizen besteht in einer vermehrten Production von Epidermis. Es ist beispielsweise bekannt, dass Ceruminalpfröpfe, welche aus dem knorpligen in den knöchernen Gehörgang hineingeschoben und hier längere Zeit liegen geblieben sind, bei ihrer Entfernung sich von mehrfachen Schichten von Epidermis umgeben zeigten. Eine ähnliche Wirkung bringt auch das Mycel des Schimmels hervor, wenn es sich als Wurzellager auf der Oberfläche der Gehörgangswände ausbreitet. In einer Reihe von Fällen beschränken sich die Entzündungserscheinungen auf diese stärkere Abstossung von Epidermis; die Patienten klagen nur über Jucken im Ohr und über einen mässigen Grad von Schwerhörigkeit, welcher der Obturation des Gehörgangs entspricht.

Nachdem die von Mycel durchwachsenen und mit Fructificationen besetzten abgestossenen Epidermismassen durch Injection entfernt sind, finden wir den knöchernen Gehörgang und das Trommelfell von einer verdickten weisslichen Epidermisschicht überzogen und die Hörweite zeigt sich nun bedeutend gebessert. Nicht selten ist damit indess trotz der scheinbar leichten Erscheinungen der Process nicht abgeschlossen, sondern wir sehen erst in den nächsten Tagen nach der Entfernung durch die Spritze eine stärkere Schwellung der Gehörgangswände mit leichter Secretion, Verschlechterung der Hörweite und sehr bedeutenden Schmerzen auftreten, wie sie für diffuse acute Entzündung des Gehörgangs charakteristisch sind. Trotz der Benützung von parasiticiden Mitteln, mit welchen der Gehörgang mehrere Male des Tages gefüllt wird, lassen sich doch noch im Verlauf der nächsten Tage Epidermis-Lamellen mit der Spritze entfernen, welche von Mycelfäden reichlich durchwachsen sind. Die nachträg-

liche Schwellung und Schmerzhaftigkeit war in einzelnen Fällen so stark, dass das Lumen des Gehörganges zu einem Spalt sich verengerte und wiederholte locale Blutentziehungen nothwendig wurden. Auch Forunkeln und Ekzeme entwickeln sich manchmal im Anschluss an die Pilzbildung nach ihrer Entfernung. Dauernde Nachtheile habe ich niemals aus diesen nachträglichen Entzündungen für das Ohr resultiren sehen.

In einer ziemlich grossen Anzahl von Fällen ist aber auch schon von Anfang die Schimmelentwicklung mit heftigeren Entzüngserscheinungen verbunden.

Fast constant klagen die Patienten über ein sich oft wiederholendes Jucken in der Tiefe des Gehörganges, dem sich einzelne Stiche zugesellen, gleichzeitig besteht in diesen Fällen ziemlich regelmässig ein meist mässiger Ausfluss von seröser nicht eitriger Flüssigkeit. Diese Erscheinungen können Wochen und Monate mit Unterbrechungen andauern; anfallsweise steigern sich die Schmerzen manchmal so, dass sie die Nächte schlaflos machen und auf die ganze Kopfseite bis in den Nacken ausstrahlen. Zugleich ist ein lästiges Gefühl von Vollsein und ein Grad von Schwerhörigkeit vorhanden, welcher dem einfachen Gehörgangsabschluss nicht entspricht. Wahrscheinlich sind nach W r e d e n die einzelnen Schmerzanfälle von einer jedesmaligen Abstossung der Epidermis abhängig.

Wenn wir bei diesen Kranken die von Serum durchtränkten Massen, die den knöchernen Gehörgang erfüllen, mit der Spritze entfernen, so finden wir häufig einzelne Stellen des Trommelfells und knöchernen Gehörgangs von Epidermis entblöst, roth, glänzend und geschwellt. In den nächsten Tagen stossen sich sehr massenhaft Epidermis-Lamellen ab, welche nicht der Hornschicht angehören, sondern aus kleineren dickeren mit Ausnahme eines hellen Hofes um den Kern granulirten Zellen bestehen, die alle mit einem sehr deutlichen grossen Kern versehen sind, so dass wir sicher annehmen können, dass sie einer tiefern Schichte der Oberhaut entstammen.

Wenn nicht die vorhin geschilderten nachträglichen Entzündungsvorgänge sich anschliessen, oder eine Recidive der Pilzbildung eintritt, so ist der Process mit dieser Abstossung in wenigen Tagen abgeschlossen.

In nicht weniger als 13 Fällen fand sich gleichzeitig neben der Schimmelbildung das Trommelfell perforirt. In der grossen Mehrzahl hatten indess diese Defecte schon längst bestanden, wie ich theils durch eigene frühere Untersuchung der Fälle wusste, theils durch das Verhalten des Trommelfells und die alten Veränderungen der Paukenhöhlenschleimhaut feststellen konnte. Wie es zu erklären ist, dass sich der Schimmel so häufig neben alten Perforationen findet, werden wir später noch besprechen. Auffälliger Weise verlief die Mehrzahl gerade dieser Fälle, in denen ich die Ausbreitung der Schimmelrasen in den Räumen der Paukenhöhle selbst nachweisen konnte, ziemlich symptomlos. Sehr hartnäckig sehen wir gerade in diesen Fällen Recidive auftreten, was ja bei der versteckten Lage und Sinuosität dieser Räume begreiflich ist.

Viermal unter meinen 48 Fällen bestand dagegen eine acute perforative Mittelohr-Entzündung, welche mehrmals ungewöhnlich lange Zeit Schmerzen veranlasste, und für diese Fälle erscheint es mir sehr wahrscheinlich, dass die Zerstörung im Trommelfell direct durch die Vegetationen des Pilzes bedingt worden ist. Es spricht dafür schon der Umstand, dass nach Säuberung des Gehörgangs theilweise eine Verkleinerung und ein Verschluss der Oeffnung im Trommelfell beobachtet werden konnte. Der Heilungsverlauf war hier ein entschieden retardirter im Verhältniss zur einfachen eitrigen acuten Mittelohrentzündung, wie wir sie ohne gleichzeitig vorhandene Schimmelbildung im Ohr mit Perforation zu sehen gewohnt sind. Während die Absonderung bei Schimmelbildung ohne Perforation eine seröse ist, bestand in diesen 4 letzteren Fällen nach der Eliminirung der Pilze noch mehrere Wochen ein schleimig-

eitriger Ausfluss, wie er der Schleimhaut des Mittelohrs entspricht, Pilzelemente waren in demselben nach einigen Tagen nicht mehr nachweisbar.

Die Diagnose von Schimmelvegetation im Ohr ist in der Mehrzahl der Fälle auch ohne Mikroskop durch die Untersuchung mit dem Ohrenspiegel möglich. Nach meinen eigenen Erfahrungen beschränken sich die Schimmelrasen im Gehörgange auf seinen knöchernen Theil. — Burnett, der ebenfalls anführt, dass die Vegetation sich immer die tiefsten Stellen aussucht, beschreibt indess einen Fall von Ekzem des Gehörgangs, in welchem sich die Rasen bis zum äusseren Orificium erstreckten.

Am deutlichsten ist der Schimmel im Ohr zu erkennen, so lange keine seröse Absonderung stattgefunden hat. Es zeigen sich hier im Grunde des Gehörgangs gelbe oder schwärzliche Rasen, an denen die einzelnen Köpfchen der Fructificationen deutlich wahrzunehmen sind. Sobald Secretion auftritt, wird dagegen der ganze Inhalt in eine gewöhnlich weiss und schwarz melirte Masse umgewandelt, die passend mit nassem Zeitungspapier verglichen worden ist.

Mit der Spritze können wir meist die Massen im Ganzen entfernen und erhalten so einen vollständigen handschuhfingerförmigen Abguss des knöchernen Gehörgangs mit einer dicken weissen äusseren Schichte und einem schwärzlichen Inhalte; auf der Innenfläche dieser cystenförmigen Gebilde finden wir häufig noch die einzelnen Köpfchen auf ihren Stielen erhalten. Ich zeige Ihnen hier zwei solche Gebilde vor.

Die äusseren Schichten der weissen Umhüllung bestehen aus Epidermis, welche von Mycel durchwachsen ist, die inneren ausschliesslich aus dicken Massen von Mycel, von welchen die Stiele oder Hyphen mit den Fruchtköpfchen senkrecht aufsteigen und sich gegen die Axe des Gehörgangs richten.

Die Hyphomyceten, welche weitaus am häufigsten im

Gehörgang zur Entwicklung kommen, sind Aspergillus-formen. Wreden hat, wie erwähnt, bereits 2 Arten im Ohr constatirt, welche er als Aspergillus nigricans und flavescens bezeichnet hat. — Den ersteren habe ich unter meinen Fällen 11 mal, den letzteren 8 mal beobachtet. Sie unterscheiden sich hauptsächlich durch die Farbe ihrer Gonidien. Wreden glaubte, aus seinen Culturversuchen schliessen zu dürfen, dass diese Formen sich in den gemeinen überall vorkommenden Aspergillus glaukus, Lk. überführen liessen. Dr. Harz hat indess die beiden Schimmelformen, welche ich ihm aus dem Ohr lieferte, ebenso wie früher bereits Steudener bei Monate lang erneuter Aussaat auf Pflaumenmuss ihre charakteristische Form und Farbe vollständig beibehalten sehen und bezeichnet sie auf Grund dessen als gute Species. Die Culturen werden gegenwärtig noch fortgesetzt, und die Freundlichkeit des Hrn. Dr. Harz setzt mich in den Stand, Ihnen 2 solche Schimmelrasen auf Pflaumenmuss von A. nigricans und A. flavescens herum zu reichen.[1])

Gerade die häufigste Form, welche im Ohr vorkommt, den Aspergillus fumigatus Fresen. finde ich dagegen in der ohrenärztlichen Literatur nicht als Ohrpilz erwähnt. Dieser Pilz, den ich 18 mal im Ohr gesehen habe, unterscheidet sich von den beiden andern Formen hauptsächlich durch seine bedeutend geringere Grösse in allen Theilen. Seine Bestimmung wurde mir von Dr. Harz bestätigt.

1) Nachträgliche Anmerkung. Von dem A. nigricans ist es mir in den letzten Wochen durch Zufall gelungen, die wahrscheinlich zugehörige Eurotiumfrucht zu gewinnen. Ich hatte einen Theil der mit der Pincette aus dem Ohr entfernten Schimmelmassen trocken in einem zugepfropften Gläschen aufbewahrt. Als ich dasselbe nach Verlauf einiger Monate öffnete, fand ich an der untern Seite des Propfs ein flaumartiges Mycel mit einzelnen gelben Punkten am Grund. Die letzteren ergaben sich unter dem Mikroskop als Perithecien mit einem Epithelüberzug von sehr ausgesprochen gelber Farbe.

Auf den feineren Bau der 3 Arten will ich hier nicht eingehen; dieselben haben gemeinschaftlich ein im Nährsubstrat sich ausbreitendes sehr verschieden stark entwickeltes Mycel aus im ganzen cylindrisch gestalteten Schläuchen mit vielen Querwänden und knorrigen Auswüchsen; aus diesen cylindrischen Zellen erheben sich starkwandige brüchige Stiele, welche an ihren Enden zu einer Blase anschwellen. Diese letztere ist je nach der Art in ihrer ganzen Peripherie oder nur im obern Theil derselben mit radiär gestellten cylindrischen Zellen, den Sterigmata, besetzt und die letzteren schnüren an ihrem Ende Reihen von gefärbten runden Gonidien ab. Pacini hat berechnet, dass das einzelne Receptaculum ca. 19,000 solcher Gonidien erzeugt.

In 8 meiner Fälle fanden sich blos Mycelbildungen ohne Aspergillus fructificationem sondern nur mit Brutzellen zwischen den Mycelien.

3 mal endlich konnte ich einen bereits von Steudener im Ohr gesehenen Hyphomyceten nämlich das Trichothecium roseum Lk. constatiren.

Entsprechend den Beobachtungen Wredens habe ich niemals mehrere Schimmelformen gleichzeitig im Ohr gefunden.

Die sämmtlichen 4 Schimmelformen können Entzündung hervorrufen, am unschuldigsten scheint mir der A. fumigatus zu sein, da derselbe unter 18 Fällen 10 mal symptomlos verlief.

Ueber die pathogene Bedeutung der Schimmelbildung für das Ohr existiren zwei verschiedene Anschauungen. Wreden hält dieselben für wahre Parasiten, welche, in die lebende Oberhaut eindringend, eine specifische Krankheit erzeugen, die von ihm sogenannte Myringomykosis Aspergillina, weil nach ihm das Trommelfell der ursprüngliche und Hauptsitz der Erkrankung ist. Steudener vorzugsweise vertritt dagegen die Ansicht, dass sich die verschiedenen Schimmelbildungen im Ohr wie ausserhalb desselben nur als Sapro-

phyten verhalten und nur gelegentlich neben anderen Erkrankungen des Ohrs auf den Secretionsprodukten zur Entwicklung kommen. Nur als Fremdkörper und durch chemische Umsetzung ihres Nährsubstrats sollen sie nach Steudener Entzündung hervorrufen können.

Ich glaube wohl, dass Sie schon durch die kurze Schilderung des Krankheitsverlaufes, welche ich Ihnen gegeben habe, zu der Anschauung gekommen sind, dass die Schimmelbildungen im Ohr unter günstigen Umständen eine mindestens ebenso bedeutende Rolle zu spielen im Stande sind, als die Pilzelemente bei den verschiedenen parasitären Hauterkrankungen.

Wir besitzen ferner experimentelle Beweise dafür, dass die Aspergillussporen in den verschiedensten Organen zur Keimung kommen können. Ich möchte hier nur an 2 Arbeiten erinnern. Durch die interessanten Versuche von Grohe[1]) in Greifswald wissen wir, dass Sporen von Aspergillus, Penicillium etc. in das Blut und die serösen Säcke eingeführt in den verschiedensten Organen zu ausgedehnter Mycelbildung gelangen können.

Ferner theilt Leber in Gräfes Archiv[2]) einen in dieser Beziehung merkwürdigen Fall von Augenerkrankung mit. Nach einer Verletzung mit einer Haferspelze an der Dreschmaschine trat eine heftige Hypopyonkeratitis auf, welche nicht zum Stillstand zu bringen war, sondern sich rasch über die ganze Hornhaut ausdehnte. Kleine Partieen aus dem Geschwürsgrund entnommen, fanden sich dicht durchsetzt von Fadenpilzen, welche bei Culturversuchen Asp. glaukus ergaben. Leber hat, angeregt durch diese Beobachtung, Versuche an der Kaninchenhornhaut gemacht, indem er die Sporen oder Mycelien von A. glaukus zwischen das Hornhautgewebe brachte.

1) Inaugural-Dissertation von Block, Greifswald 1870 und Grohe. Berl klin. Wochenschr. 1870 1.

2) Bd. 25 Abth. 2 pg. 285.

„Die Pilze wuchsen mit überraschender Geschwindigkeit der Fläche und Tiefe nach in die vorher ganz unveränderte Hornhaut hinein und zwar vollkommen unabhängig von den Structurverhältnissen des Hornhautgewebes. Leber hat übrigens bisher in keinem Falle mehr Mycel bei Hypopyonkeratitis gefunden und hält daher die Affection für ein seltenes Vorkommniss.

Ausserdem ist aber durch Politzer[1]) der Nachweis geliefert, dass die Mycelien auch im Ohr unter günstigen Bedingungen direct in das lebende Gewebe eindringen. Derselbe konnte der Gesellschaft der Wiener Aerzte ein Trommelfell demonstriren, das von Pilzen wirklich durchwachsen war. Es war dasselbe bis auf den peripheren Rest zerstört. „Die mikroskopische Untersuchung zeigte die zusammengedrängten circulären Fasern von einer Anzahl von Mycelfäden umsponnen.“

Dass die ganze Oberhaut des Gehörgangs von Mycel gleichmässig durchwachsen sein kann, davon können wir uns leicht an den Epidermislamellen überzeugen, welche in den nächsten Tagen nach der Entfernung der Schimmelmassen aus dem Ohr so reichlich producirt werden.

Wie Sie an einem vorgelegten Präparat sehen können, sind diese nachträglich abgestossenen Schichten von Mycel vollständig durchsetzt. Dass die Schimmelbildung in einzelnen Fällen wahrscheinlich eine theilweise Zerstörung des Trommelfells veranlassen kann, habe ich bereits erwähnt.

Aus den angeführten Gründen können wir wohl kaum mehr daran zweifeln, dass es die in das lebende Gewebe hineinwachsenden Mycelien selbst sind, welche eine gut charakterisirte, eigenthümliche Form von Otitis externa hervorzurufen im Stande sind.

1) Wiener med. Wochenschrift 1870. Nr. 28.

Gestatten Sie mir nur noch einen kurzen Blick auf die Aetiologie der Otomykosis zu werfen, für welche ich einige jedenfalls prophylaktisch nicht unwichtige Anhaltspunkte aus meiner Statistik gewonnen habe.

Es hat sich mir nämlich ergeben, dass in 34 von meinen 48 Fällen meist kurze Zeit vor der Pilzentwicklung Oel in den Gehörgang eingeträufelt worden war, das meist auch noch in den entfernten Pfröpfen und ebenso reichlich als Inhalt der Mycelschläuche sich vorfand. Ich habe dieses Zusammentreffen bereits 1873 [1]) hervorgehoben und habe mich nunmehr von der Bedeutung dieses Momentes für das Wachsthum des Schimmels im Ohr mit voller Sicherheit überzeugt. Auf diese Mittheilung hin hat Dr. Harz eine Aussaat von Gonidien aus dem Ohr auf Schweineschmalz gemacht und eine sehr üppige Vegetation erzielt. Ferner ist es auffällig, wie breit und üppig das Mycel im Gehörgang wächst, wenn Oel vorhanden, und wie dünn und spärlich, wenn dasselbe fehlt. Im ersteren Falle findet man ausserdem die einzelnen Zellen der mächtigen Mycelschläuche geradezu vollgepfropft mit Oeltropfen. Ich habe Ihnen ein solches Präparat ebenfalls aufgestellt und zeige Ihnen die Abbildungen herum.

Ein günstiger Zufall hat es gefügt, dass mir erst in den letzten Tagen ein neuer Fall zur Untersuchung gekommen ist, der in dieser Beziehung eben so schwer wiegt, wie ein Experiment. Ich möchte Ihnen denselben kurz erzählen.

Ein 58jähr. Bauer hat vor $^3/_4$ Jahren einmal kurze Zeit schlechter gehört. Seine jetzige Schwerhörigkeit dauert 6 Wochen und ist links viel stärker als rechts. Vor 3 Wochen hat er sich von einem Bader auf dem linken Ohr, das er für das allein erkrankte hielt, Oel einlaufen lassen und wiederholte selbst diese Einträuflungen noch mehrmals. Seit 2 Tagen bestehen nun in diesem Ohre Schmerzen und Ausfluss. Die Spritze

1) Monatsschrift für Ohrh. 1873. Juli.

entleerte den Pfropf mit den Schimmelköpfchen von Asp. nigricans, welchen ich Ihnen herumgereicht habe, und hinter demselben fand sich eine ziemlich ausgedehnte frische Perforation des Trommelfells. Die Untersuchung des andern Ohres ergab den Gehörgang und das Trommelfell vollständig frei, dagegen an letzterem Veränderungen, wie sie einem einfachen Mittelohrkatarrh entsprechen.

Bei der Untersuchung des gesunden Gehörgangs rechts waren mir einige schwarze Pünktchen an den Wänden aufgefallen, von denen ich eines mit der Sonde herausholte. Unter dem Mikroskop bestand dasselbe aus Staubpartikeln und mehreren Capitula von Aspergillus nigricans mit reichlichen Sporen, indess ohne Spur von Keimung. Ich zeigte nun dem Patienten die Köpfchen an dem entfernten Pfropf und fragte ihn, ob er er sich nicht erinnere, schon einmal etwas ähnliches gesehen zu haben. Da fiel ihm ein, dass er ungefähr vor einem Vierteljahr ganz die gleichen schwarzen Pünktchen an einer Wand seines Hauses hoch hinaufreichend gefunden hatte, was ihn damals veranlasst hat, die Wand abzukratzen und abzureiben.

Ich glaube, der ätiologische Zusammenhang in diesem Fall lässt kaum einen Zweifel. Die in der Luft suspendirten Pilzelemente fielen damals in beide Ohren und blieben dort ruhig liegen, bis Patient in Folge eines chronischen Mittelohrkatarrhs veranlasst wurde, links Oel einzuträufeln. In Folge dessen kamen die Sporen links zur Entwicklung, während ich sie rechts noch vorfand, wie sie hineingefallen waren[1]).

Unter den 14 übrigen Fällen meiner Statistik, bei denen kein Oel im Gehörgang vorhanden war, hatte ich 3mal im Anfang versäumt, in dieser Richtung zu fragen, in den meisten übrigen waren andere begünstigende Vorbedingungen im Gehörgang nachweisbar.

1) Die Perforation des Trommelfells ist seitdem zum Verschluss gekommen.

Als ein 2. die Entwicklung unterstützendes Moment ist nämlich die Anwesenheit von Pflanzenbestandtheilen im Gehörgang zu betrachten. Es spielen auch hier, wie bei den verschiedenen „Gehörölen" die Hausmittel eine besondere Rolle. So war ein von mir aus dem Gehörgang entferntes Knoblauchstück an seiner nach innen gekehrten Seite mit einem Rasen von A. fumigatus vollständig überzogen, ein zweites Mal war der Saft von Hauswurz eingeträufelt worden, einmal waren wiederholte Eingiessungen von Camillenthee gemacht, zweimal fand sich der Schimmel hinter Baumwollpfröpfen, welche bis zum knöchernen Gehörgang hineingeglitten und dort längere Zeit unbeachtet liegen geblieben waren. In der Literatur sind 3 Fälle bekannt, wo Geranium-Blätter dieselbe Rolle übernommen hatten.

Als 3. in diese Categorie gehöriges begünstigendes Moment glaube ich endlich das Vorhandensein von vertrocknetem Secret aus der Paukenhöhle im knöchernen Gehörgang bezeichnen zu dürfen, und diess scheint mir auch der Grund zu sein, warum sich so häufig zugleich neben der Anwesenheit von Schimmel eine alte Trommelfellperforation vorgefunden hat.

Das Vorhandensein von frischer Eiterung dagegen ist wie bereits seit Wreden bekannt, für die Entwicklung ungünstig.

Das Gemeinsame dieser 3 ätiologischen Momente scheint mir einestheils darin zu liegen, dass mittelst dieser Stoffe selbst Sporen ins Ohr gebracht werden und dass sie als Haftmaterial im Ohr dienen können, andererseits und hauptsächlich aber darin, dass sie ein günstiges Nährsubstrat darstelle, in welchem das Mycel zu einer gewissen Mächtigkeit zu gelangen im Stande ist, ehe die Aggression auf die Gehörgangswände und das Trommelfell selbst stattfindet.

Als ein 3. die Entwicklung [illegible] begünstigendes Moment ist [illegible] die Anwendung von [illegible] zu betrachten. Es spielen auch hier, wie bei den [illegible] erwähnten „[illegible]" die [illegible] eine [illegible] Rolle. Es war ein von mir aus dem [illegible] Stück [illegible] von A. [illegible] vollständig [illegible], als [illegible] der [illegible] von [illegible] [illegible] wurde, [illegible] [illegible] von [illegible] gemacht, [illegible] sich der [illegible], welche [illegible] zur [illegible] Zeit [illegible] Ferien [illegible] waren. In der Literatur [illegible] Fälle bekannt, wo [illegible] dieselbe [illegible] haben.

Als [illegible] in diese Kategorie gehöriges [illegible] Moment glaube ich endlich das Vorhandensein von [illegible] Stroh aus der [illegible] im [illegible] [illegible] zu dürfen, und dann scheint mir auch der Grund zu sein, warum sich so häufig zugleich neben der [illegible] von [illegible] eine alte [illegible] vorgefunden hat.

Das Vorhandensein von [illegible] dagegen ist wie bereits seit Wreden bekannt, für die [illegible] ungünstig.

Das [illegible] dieser 3 [illegible] [illegible] [illegible] der eigentlich [illegible] zu liegen, dass [illegible] [illegible] Sporen ins Ohr gebracht werden und dass sie als [illegible] im Ohr dienen können, [illegible] und [illegible] aber darin, dass sie ein [illegible] Nährboden [illegible], in welchem der Pilz zu einer [illegible] [illegible] zu gelangen im Stande ist, ehe die [illegible] auf die [illegible] und das Trommelfell selbst [illegible].

V.

Zur Aetiologie des Abdominaltyphus.

Von Dr. *Port.*

(Vortrag gehalten im Aerztlichen Verein München am 7. April 1880.)

M. H! Wenn ich, der Aufforderung unseres geehrten Herrn Vorstandes Folge leistend, es unternehme im Anschluss an die vorausgegangenen Erörterungen über den gesundheitsschädlichen Einfluss der Pilze die Aetiologie des Typhus zum Gegenstande einer Mittheilung an Sie zu machen, so darf ich dies als Laie in Fragen der Mikrobotanik nur desshalb wagen, weil beim Typhus die eigentliche Pilzforschung noch wenig in Angriff genommen ist. Wir stehen hier wie bei den meisten anderen Infectionskrankheiten der Menschen noch fast ausschliesslich auf dem Boden der epidemiologischen Forschung; es dreht sich in der Aetiologie des Typhus noch Alles um die groben Beziehungen desselben zum Verkehr, zum Boden, zum Trinkwasser, zu den Abtritt- und Kanalausdünstungen, zur Bewohnungsdichtigkeit u. s. w. und wir können nicht einmal sagen, dass wir es in diesen ätiologischen Präliminarien zu einem erträglichen Einverständniss gebracht haben. Die letzten grossen Typhusverhandlungen, die in diesem Vereine vor sieben Jahren gepflogen wurden, haben eigentlich nur dazu geführt, den unversöhnlichen und schroffen Widerspruch der Meinungen recht klar zu machen. Es ist damals zu keinem Friedensabschluss, sondern nur zu einem Waffenstillstand gekommen, der wohl von allen Parteien dazu benützt worden ist, neue Streit-

mittel heranzuziehen, um bei der nächsten sich bietenden Gelegenheit desto schärfer vorgehen zu können. Indem ich heute den Faden der früheren Verhandlungen wieder aufnehme, bin ich weit entfernt von der Vermessenheit, eine Veranlassung zur stürmischen Entladung der angesammelten Elektricitäten geben zu wollen; ich werde vielmehr versuchen, durch eine möglichst ruhige Besprechung der streitigen Punkte den wünschenswerthen Ausgleich in friedlicher Weise herbeizuführen. Ich werde den Versuch machen, die controversen Meinungen der Epidemiologen zu versöhnen, Concessionen anzubahnen, wo mir solche zulässig erscheinen und positiv falschen Anschauungen wenigstens ohne Härte entgegentreten. In wissenschaftlichen Streitfragen ist es ja nicht nothwendig, den Gegner todt zu machen oder ihn zur Uebergabe auf Gnade und Ungnade zu zwingen; es genügt eine verständige und ruhige Auseinandersetzung. Auf diesem Gebiete wenigstens empfiehlt es sich den Krieg abzuschaffen und Friedenscongresse an seine Stelle zu setzen. Ich muss Sie ferner darauf vorbereiten, dass ich die Literatur des Typhus nicht so vollständig zu beherrschen glaube, um nicht vielleicht einzelnes Beachtenswerthere übersehen zu haben; ich werde mich wesentlich auf die mir geläufigen Kasernbeobachtungen stützen und werde insbesondere jene Epidemieen, die durch den Genuss von verdorbenen Nahrungsmitteln bei Sängerfesten und dgl. entstanden sind, ganz ausser Betracht lassen. Ueber diese Formen, von denen es ja noch nicht einmal ganz sicher gestellt ist, ob sie zum eigentlichen Abdominaltyphus gehören, wird vielleicht unser geehrter Herr Vorstand die Güte haben, meine Mittheilungen zu ergänzen.

Als Basis für unsere ätiologischen Erörterungen halte ich es für das Beste, meine Anschauungen über den Typhus in eine Reihe von Thesen zusammenzufassen. Dieselben lauten also:

1) Der Typhus ist eine in strengster Abhängigkeit vom Boden stehende Krankheit, die auf siechhaftem Boden sowohl

originär als durch Einschleppung zum Ausbruch kommen kann, auf siechfreien Boden dagegen nicht verschleppbar ist.

2) Selbst auf siechhaftem Boden erkranken nicht alle Menschen; es ist vielmehr zur Erkrankung eine gewisse Disposition des Körpers erforderlich.

3) Undurchgängiger Boden ist dauernd siechfrei; poröser Boden wird hauptsächlich durch ungewöhnliche Austrocknung vorübergehend siechhaft.

4) Die schädlichen Stoffe, die sich im siechhaften Boden bilden, werden nicht durch das Trinkwasser, sondern durch die dem Boden entströmende Luft dem Menschen zugeführt.

5) Durch die Ausdünstungen der Abritte wird die Krankheit nicht verbreitet.

6) Da es nicht in unsrer Macht steht, die Verschleppung der Krankheitsstoffe zu verhüten oder die Disposition der Menschen zu ändern, so bleibt als Angriffspunkt für die Prophylaxis im Grossen nichts übrig als eine geeignete Behandlung des Bodens.

Bevor ich an die Begründung dieser Sätze gehe, muss ich auf eine Grundregel der epidemiologischen Forschung aufmerksam machen, ohne deren allseitige Befolgung von einem Ausgleiche der abweichenden Ansichten niemals die Rede sein kann. Es ist jene Regel, die in allen Naturwissenschaften als das beste Schutzmittel vor Irrthum und Selbsttäuschung gilt und deren Nichtbeachtung selten ungestraft bleibt, die goldene Regel, nie an das Detail und an die feine Zergliederung einer Sache zu gehen, bevor die groben Verhältnisse, die allgemeinen Umrisse, die generellen Beziehungen genau studirt sind. Wir betrachten mit Recht nur denjenigen als einen routinirten Praktiker, der bei der Untersuchung von Kranken zuerst einen prüfenden Blick auf ihren Gesammthabitus, ihre Ernährung, ihre Hautfarbe, ihren Gesichtsausdruck u. s. w. wirft, und erst nach dieser allgemeinen Orientirung die Untersuchung der einzelnen Organe vornimmt. Wir sehen dass der pathologische Anatom den Leichenbefund zuerst rein makro-

scopisch aufnimmt und die ganze Leiche methodisch durchmustert, bevor er einzelne Theile der feineren Untersuchung unterzieht. An einem solchen Vorgehen erkennen wir die gute Schule, die bewährte Methode. Das ist der allein richtige und allein zulässige Weg der wissenschaftlichen Untersuchung. Machen wir es auch so in der Aetiologie? Gehen wir auch bei der Beobachtung der Epidemieen erst nach der Untersuchung des Ganzen zur Untersuchung der Theile über? Nein, hier ist die allgemeine Gepflogenheit die, blos die Theile zu untersuchen und das Ganze nicht oder nur flüchtig zu berücksichtigen. Es fehlt der Mehrzahl der epidemiologischen Beobachter die Schule, die Methode; man sieht es den meisten Beobachtern auf den ersten Blick an, dass sie in ätiologischen Dingen Autodidakten sind, die von einseitigen Gesichtspunkten ausgehend bei jeder neuen Epidemie immer nur diese Punkte berücksichtigen und so zu einer objectiven, generellen Auffassung nicht gelangen können. Es sind im Ganzen nur wenige Beobachter, die bei ihren epidemiologischen Aufzeichnungen der strengen Schulregel Genüge geleistet haben. Ihre Beobachtungen müssen natürlich den Ausgangspunkt unserer ätiologischen Vorstellungen bilden und alle diejenigen, welche die Absicht haben, durch weitere Beobachtungen unser Wissen zu bereichern, werden gehalten sein, sich die bewährte Methode dieser Männer anzueignen. Der Münchner ärztliche Verein, der sich des Vorzuges rühmen darf den bedeutendsten Vertreter der exacten epidemiologischen Forschung zu seinen Mitgliedern zu zählen, wird sich das Verdienst nicht entgehen lassen, sich rückhaltlos auf den Boden der schulgerechten Behandlung der Typhusfrage zu stellen. Auf diesem Boden allein werden wir die Wissenschaft fördern. —

Dass der Typhus sowie einige andere Infectionskrankheiten in seiner Ausbreitung von localen Einflüssen abhängig ist, haben alle jene Beobachter übereinstimmend anerkannt, denen Gelegenheit geboten war, einen grösseren Verbreitungsbezirk zu überblicken. Sie kamen alle zu der Einsicht, dass diese

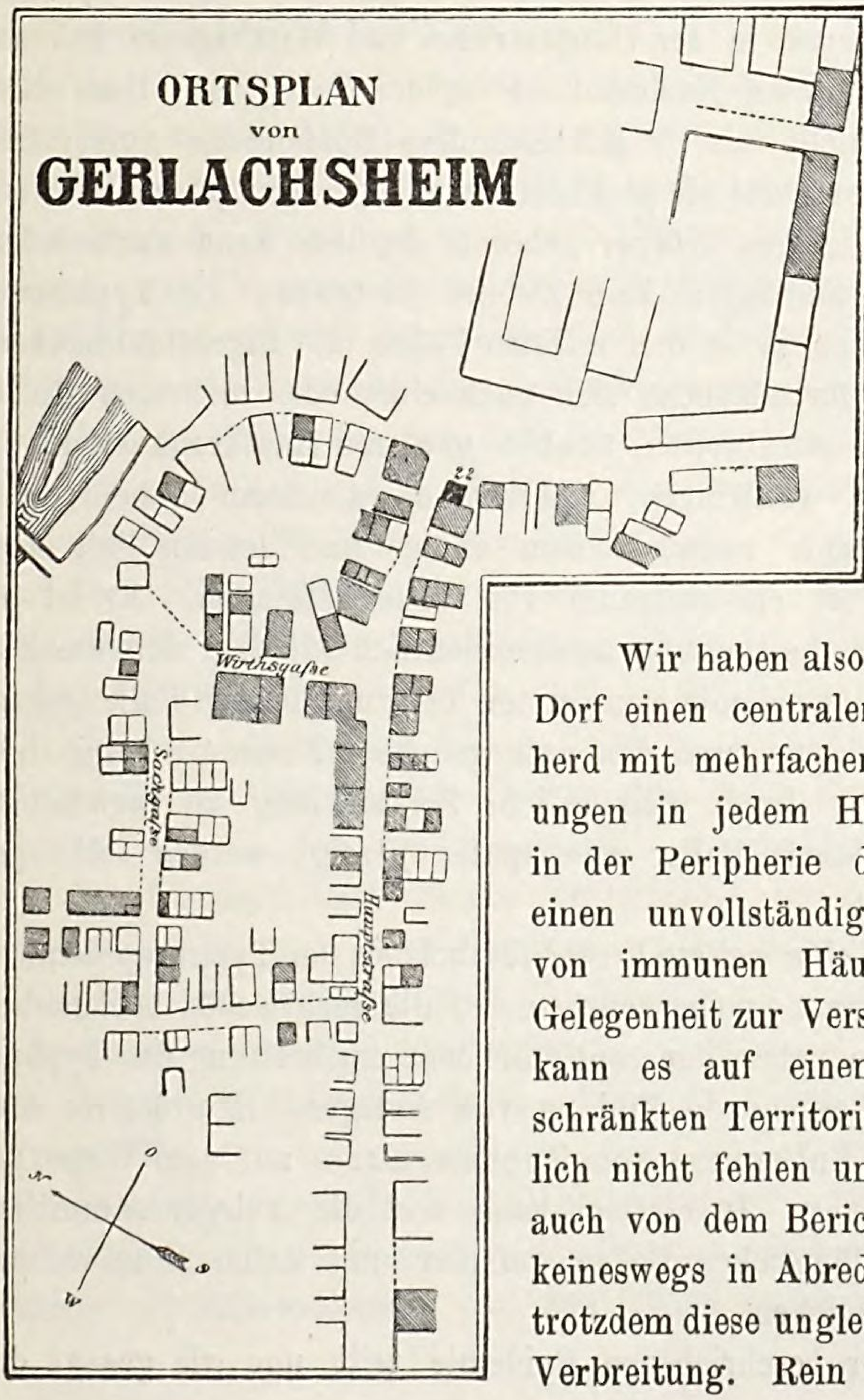
Krankheiten an einigen Orten leicht, an anderen schwer, an noch anderen gar nicht zu haften vermögen. Solche Beobachter leugneten entweder die Ansteckung oder gaben sie nur mit gewissen Einschränkungen zu, und die Letzteren hatten natürlich, bevor plausible Erklärungen vorlagen, ihre liebe Noth, die offenbaren Einflüsse der Localität mit den scheinbar ebenso offenkundigen Beispielen einer wirklichen Ansteckung in Einklang zu bringen. Sie wussten aber oft trotz ihrer theoretischen Unbeholfenheit mit überraschender Kühnheit die praktischen Consequenzen ihrer Beobachtungen zu ziehen. Ein recht interessantes Beispiel von solcher Kühnheit möchte ich Ihnen nicht vorenthalten. Es findet sich in der relation médicale de la campagne d'Orient von Scrive Paris, 1857. Scrive war Chef des Sanitätsdienstes bei der französischen Armee. Er hatte in dieser Stellung Gelegenheit gehabt, das ganz verschiedene Verhalten der Cholera in der Krim einerseits und in Varna und Constantinopel andrerseits zu beobachten. Hier erschien sie ihm offenbar contagiös, in der Krim war das Gegentheil der Fall. Wenn die Cholera, sagt er, in der Krim hätte Wurzel fassen können, so wäre bei der fortwährenden Einschleppung des Krankheitskeimes die ganze Armee der Verbündeten lange vor dem Fall von Sebastopol zu Grunde gegangen. Sie kam dort allen Einschleppungen zum Trotz niemals zu einer allgemeinen Ausbreitung. Nun handelte es sich im Mai 1855, einige Monate vor dem Falle von Sebastopol, darum, zur Beschleunigung der Belagerungsarbeiten die kaiserliche Garde, unter der die Cholera heftig wüthete, von Constantinopel heranzuziehen. Der Oberstcommandirende war in grosser Besorgniss vor den Folgen eines solchen Wagnisses, das den Erfolg des ganzen Feldzuges vereiteln konnte. Aber Scrive redete ihm seine Bedenken aus, indem er der Ueberzeugung Ausdruck gab, dass nicht nur für die alten Truppen nichts zu fürchten sei, sondern dass auch die kaiserliche Garde in der Krim bald von von der Cholera befreit sein würde. Der Erfolg entsprach seinen Erwartungen. Man muss sich die Verantwortlichkeit,

die mit einem solchen Rathe verbunden war, vorstellen, um die Zuversicht, die Scrive aus seinen Beobachtungen geschöpft hatte, gebührend zu würdigen.

Man kann übrigens den Einfluss der Oertlichkeit bei den zur Typhusgruppe gehörigen Krankheiten auch bei beschränkteren Ausbrüchen z. B. bei Ortsepidemieen, fast immer sehr genau herausfinden. Gestatten Sie mir, dies an einem Beispiele der neuesten Zeit nachzuweisen, das uns zugleich ein recht instructives Bild von dem zeitlichen Verlauf einer Typhusepidemie und von den Fehlern geben wird, die bei der ätiologischen Verarbeitung des Beobachtungsmateriales so häufig begangen werden.

Hr. Obermedicinalrath Volz hat in einem jüngst erschienenen Werke 62 Ortsepidemieen aus dem Grossherzogthum Baden zusammengestellt und legt aus weiter unten genauer zu besprechenden Gründen ein besonderes Gewicht auf die Epidemie von Gerlachsheim. Gerlachsheim liegt in einem Seitenthälchen des Tauberthales in einer gesunden Gegend, die sonst von Typhus verschont ist. In dem auf dem Ortsplan schwarz gehaltenen Haus Nr. 22 lagen vom 15. September bis 15. October 1878 vier zu einer Familie gehörige Typhusfälle, über deren Herkunft nichts Näheres ermittelt wurde; sie müssen daher wohl als autochthone Fälle betrachtet werden. Bis Mitte December kamen in Gerlachsheim keine weiteren Typhusfälle vor. Da auf einmal traten in dem von Haus Nr. 22 westlich gelegenen Häusercomplexe der Hauptstrasse und der Wirthsgasse binnen 14 Tagen gegen 50 Erkrankungen auf und die Epidemie dauerte in diesem Bezirke allmählich schwächer werdend, bis in den April hinein fort. Eine kleine Zahl von Erkrankungsfällen ereignete sich zerstreut ausserhalb des genannten Bezirkes; dieselben müssen wohl auf Verschleppung bezogen werden. Als man die Epidemie im Monat April erloschen glaubte, da nur noch 2 Fälle mit Zwischenräumen von 14 Tagen vorkamen, nahm sie im Mai einen neuen Anlauf, indem sie in ein bisher fast verschontes

Gebiet eindrang, nämlich in die Sackgasse. Während in den bisher befallenen Gassen die Krankheit wirklich ihren Abschluss gefunden, setzte sie sich in der Sackgasse wie in einer neuen kleinen Epidemie weiter fort. Es erkrankten im Mai 7 Personen, im Juni 3, im Juli wieder 7, im August 7, im September 2 und im October noch 5, sämmtlich mit einigen Ausläufern in der Sackgasse.



Wir haben also in diesem Dorf einen centralen Typhusherd mit mehrfachen Erkrankungen in jedem Hause, und in der Peripherie des Herdes einen unvollständigen Kranz von immunen Häusern. An Gelegenheit zur Verschleppung kann es auf einem so beschränkten Territorium natürlich nicht fehlen und sie wird auch von dem Berichterstatter keineswegs in Abrede gestellt; trotzdem diese ungleichmässige Verbreitung. Rein contagiöse

Krankheiten, die eine Abhängigkeit vom Boden nicht erkennen lassen, würden in so seltsamer Gruppirung niemals vorkommen. Man wird da wohl oder übel zu der Annahme gedrängt, dass die ergriffenen Häuser einen anders gearteten Boden hatten, als die verschont gebliebenen.

Was nun den zeitlichen Verlauf der Epidemie betrifft, so besteht derselbe aus 3 distinkten Perioden: aus einem beschränkten Ausbruch in Haus Nr. 22, aus einem späteren Massenausbruch in der Hauptstrasse und Wirthsgasse und aus einer sogenannten Nachepidemie in der Sackgasse. Dass diese 3 Theile nicht als 3 selbstständige Epidemieen aufzufassen sind, sondern dass sie gleichsam wie Kopf, Rumpf und Schwanz zu einem einzigen Körper gehören, darüber kann nach anderweitigen Erfahrungen kein Zweifel bestehen; die Typhusepidemien haben ja in den meisten Fällen die Eigenthümlichkeit, allmählich fortkriechend sich nach einer oder mehreren Richtungen hin auszubreiten, ähnlich gewissen Hautkrankheiten, die peripherisch vordringen, während das Centrum abheilt, und es liegt daher zwischen dem ersten und letzten Fall einer Epidemie oft ein Zeitraum von vielen Monaten. Es ist für die ätiologische Deutung ausserordentlich wichtig, sich das Bild einer jeden Epidemie vom ersten bis zum letzten Falle gegenwärtig zu halten und den naturgemässen Zusammenhang ihrer Theile nicht durch willkührliche Zerstücklung zu verwischen, was in diesem Falle, wie später gezeigt werden soll, geschehen ist.

Noch eine weitere Eigenthümlichkeit der Typhusepidemieen lässt sich an dem Gerlachsheimer Falle recht schön beobachten, nämlich die neben der continuirlichen Ausbreitung des Typhusherdes einhergehende Bildung von Ablegern in grösserer oder geringerer Entfernung vom Typhuscentrum auf dem Wege der Verschleppung. In Gerlachsheim sind die Ableger sämmtlich auf unempfänglichen Boden gefallen und daher ohne weitere Folgen geblieben.

In der beschriebenen Epidemie tritt uns wie gesagt das

typische Bild einer Typhusepidemie entgegen, wie es von objectiven Beobachtern an den verschiedensten Orten gefunden wurde. Auch unsre Münchner Winterepidemieen stimmen damit aufs Genaueste überein. Es beginnt hier die Krankheit, wie an dem successiven Befallenwerden der Kasernen nachgewiesen wurde, regelmässig an der Isar und verbreitet sich von da in langsamem Wachsthum landeinwärts, wie ein Brand, der sich von Strasse zu Strasse fortwälzt. Von diesem Mutterherde werden Funken nach allen Seiten fortgetragen; sie fallen theils in die noch nicht epidemisch ergriffenen Stadttheile, wo sie aber wegen der noch ungenügenden Vorbereitung des Bodens keine erhebliche Ausbreitung gewinnen, theils werden sie weit in die Ferne getragen und können dort mitunter zur Bildung von Tochterherden Veranlassung geben. Nur auf eine Differenz möchte ich jetzt schon aufmerksam machen; während in Gerlachsheim die Epidemie bergab stieg, was zur Vermuthung führen konnte, dass sie sich mit dem Laufe des Wassers ausbreitete, ist in München das Umgekehrte der Fall: bei uns steigen die Epidemieen bergan.

So grosse Epidemieen wie die Münchner sind natürlich schon etwas schwer zu überblicken und es ist daher hier um so begreiflicher, dass die Aerzte, welche den Typhus studieren, sich nicht an das grosse Ganze, sondern an kleinere Bruchstücke oder an Tochterherde halten. Alle diese Fragmentisten bekennen sich zu der contagionistischen Auffassung. Der Einfluss der Localität tritt bei der Betrachtung im Kleinen, wie wir dies später auch vom Grundwassereinfluss sehen werden, so zurück, dass er regelmässig übersehen wird, natürlich nicht deswegen, weil er nicht vorhanden ist, sondern nur deswegen, weil er an dem kleinen Objecte schwer zu erkennen ist. Ich erkenne übrigens den Werth der Detailstudien ausdrücklich an; sie bilden die nothwendige Ergänzung der generellen Betrachtungsweise; wenn sie mit Vorsicht betrieben, d. h. nicht voreilig zu Rückschlüssen auf das Ganze verwendet werden,

so tragen sie unzweifelhaft zur Vertiefung unserer ätiologischen Einsicht bei.

Wir verdanken Herrn Stabsarzt Dr. Anderl, der seit einem Decennium die Typhusereignisse der Neuen Isarkaserne aufs Gründlichste verfolgt, die interessante Beobachtung, dass die in den Mannschaftszimmern vorkommenden Erkrankungen gewöhnlich nicht diffus über das Zimmer verbreitet sind, sondern dass sie in Nestern auftreten und dass die einzelnen Fälle eines solchen beschränkten Heerdes häufig durch Zeiträume von einander getrennt sind, welche dem Incubationsstadium des Typhus entsprechen. Manchmal stammt eine Reihe von Fällen sogar aus demselben Bett, weil ein durch Erkrankung leer gewordener Platz, wenn er irgend welche Vortheile der Lage bietet, sofort von einem Zimmergenossen occupirt zu werden pflegt. Ich theile vollständig die Ansicht von Dr. Anderl, dass die in Zwischenräumen von 3 — 4 Wochen aufeinanderfolgenden Fälle eines solchen beschränkten Typhusherdes thatsächlich durch Uebertragung zu Stande kommen und dass vielleicht nur der erste Fall eines jeden Herdes als selbstständig entstanden zu betrachten ist. Die Herdbildung in den Zimmern beweist, dass zur Uebertragung des Typhusgiftes nähere und dauerndere Beziehungen nothwendig sind, und dass hiezu die vorübergehenden Berührungen der Leute im Dienst, beim Unterricht, beim gewöhnlichen Zimmerverkehr nicht ausreichen. Für mich sind diese Beobachtungen sehr lehrreich gewesen; ich glaubte früher die Zahl der selbstständigen Fälle in den ergriffenen Kasernen viel grösser annehmen zu müssen und ich kann mir nun leichter vorstellen, warum die Contagionisten aus ihren minutiösen Detailstudien so ganz andere Dinge ableiten als die Localisten, welche um ein grosses Gesichtsfeld zu behalten, sich den einzelnen Gegenständen weniger nähern.

Wenn die Contagionisten ebenso bereit wären, aus den vorangegangenen Erörterungen den Einfluss der Oertlichkeit

zuzugeben, wie ich mich bereit gezeigt habe, eine Anzahl der früher für selbständig gehaltenen Fälle auf Rechnung der Uebertragung zu setzen, so wäre eine Vermittlung zwischen den beiderseitigen Anschauungen nicht mehr unmöglich. Es würde sich dann wesentlich nur noch um die Frage handeln, ob das was die Contagionisten Ansteckung nennen als solche anzuerkennen ist oder nicht. Ich für meinen Theil wäre nicht abgeneigt, eine thatsächliche Contagion zuzugestehen unter der selbstverständlichen Einschränkung, dass die contagiöse Ausbreitung nur auf siechhaftem Boden stattfinden kann. Ein solches Zugeständniss war den Localisten bisher unmöglich, weil sie sich den eigentlichen Typhuskeim immer als den einzigen Krankheitsvermittler vorstellten. Sobald sie zugaben, dass der in den Kranken reproducirte Typhuskeim direct auf Gesunde übertragen werden könne, blieb der notorische Einfluss der Oertlichkeit gänzlich unerklärt. Sie waren daher gezwungen den Typhuskeim nur für verschleppbar, als ein den Personen und Objecten, die aus einer Typhus-Localität kamen, äusserlich anhaftendes Gift zu erklären, das zur Erzeugung von Tochterepidemieen einer vorgängigen Reproduction im Boden des Tochterherdes bedürfe. Das gespannte Verhältniss, das in Folge dessen zu den Contagionisten bestand, ist durch eine neue Interpretation, die Pr. v. Nägeli vor Kurzem gegeben hat, sehr gemildert worden. Pr. v. Nägeli hat die localistischen und contagionistischen Erfahrungen dadurch zu vermitteln gesucht, dass er für Inficirung eines Menschen mit den eigentlichen Typhuspilzen oder Contagienpilzen eine miasmatische Vorbereitung des Körpers für nothwendig erklärt. Wo Miasmenpilze im Boden gebildet werden und wo die Menschen durch Aufnahme derselben in einen gewissen Schwächezustand versetzt sind, da haften die hingebrachten Contagienpilze; wo der Boden keine Miasmenpilze producirt, da haften auch die Contagienpilze in den allermeisten Fällen nicht. Diese Erklärungsweise können sich die

Localisten wie die Contagionisten gefallen lassen. Es ist damit den Immunitätserfahrungen der Ersteren, wie dem Verlangen der Letzteren, das was einer Contagion so frappant ähnlich sieht, auch Contagion nennen zu dürfen, in gleicher Weise Rechnung getragen. Ich empfehle daher die Annahme dieses Auskunftsmittels und hoffe, dass dadurch allen Widersprüchen gegen meine erste Thesis vorgebeugt wird.

Die zweite Thesis handelt von der Disposition. Wir verstehen darunter bekanntlich eine herabgesetzte Widerstandsfähigkeit des Körpers, die nicht immer mit sichtbaren Schwächezuständen zusammenhängt, sondern sich ebenso oft bei torösen Individuen findet, bei Leuten, die wie man zu sagen pflegt von Gesundheit strotzen. Durch die Erklärungsweise der Pilzphysiologen ist uns das Verständniss dieser dunklen Angelegenheit wesentlich näher gerückt worden. Mag das was den Pilzen die Ansiedlung im Körper erleichtert oder erschwert auf feinen chemischen Verschiedenheiten der Körpersäfte oder in einer verschiedenen Lebensenergie der Körperzellen bei verschiedenen Menschen beruhen, jedenfalls müssen wir uns bei dem Zusammentreffen von Pilzen und Körperzellen einen Kampf vorstellen, der in dem einen Falle durch sofortige prompte Abweisung der Eindringlinge ohne erhebliche Gesundheitsstörung entschieden wird, während es in dem andern Falle den Pilzen gelingt, eine mehr oder weniger eingreifende Invasion zu machen. Die Kraft, mit der sich inmitten der gefährlichsten Epidemieen stets eine beträchtliche Anzahl von Menschen ihrer Gesundheit zu erwehren weiss, ist eine staunenswerthe Leistung; es ist eine naturwüchsige Kraft, eine glückliche Gabe, die warscheinlich durch das diätetische Verhalten nicht sehr erheblich beinflusst, aber durch längere Uebung im kleinen Kampfe, was wir gewöhnlich Acclimatisation nennen, wie es scheint, sehr bedeutend gesteigert werden kann. In gewissen Altersperioden scheint die Widerstandsfähigkeit besser entwickelt zu sein als in anderen. Die zwanziger Jahre ge-

hören jedenfalls zu den widerstandslosesten, wodurch die Höhe der Typhusfrequenz beim Militär erklärt wird. Widerstandsschwache und widerstandskräftige Personen finden sich an allen Orten in buntester Mischung und man darf daher nie die mangelnde Disposition der Menschen zur Erklärung herbeiziehen, wenn ganze Häuser und ganze Bezirke verschont bleiben, es handelt sich hier immer um eine mangelnde Disposition des Bodens. Wenn es denkbar ist, dass durch Vermeidung von Excessen, durch geeignete Nahrung, Kleidung u. s. w. der Einzelne zur Erhöhung seiner Widerstandsfähigkeit etwas beitragen kann, so muss man doch vollständig die Hoffnung aufgeben, auf eine ganze Bevölkerung in diesem Sinne einwirken zu können, weil hier der Unverstand der Mehrzahl durch die bestgemeinten Rathschläge nicht zu überwinden ist. Alle Versuche, den prophylaktischen Hebel an der Disposition anzusetzen, scheinen mir von Grund aus verfehlt zu sein. Man hat besonders beim Militär von jeher eine Menge von Massregeln in dieser Richtung empfohlen; man hat sich von Verbesserung der Nahrung, von Verringerung der körperlichen Anstrengungen, von Gewährung eines grösseren Luftraumes in den Wohnungen Erfolg versprochen. Aber wenn auch in einigen dieser Beziehungen unzweifelhaft Manches besser sein dürfte, so kann man doch mit Bestimmtheit sagen, dass man selbst durch die weitgehendsten einschlägigen Reformen den Nagel nicht auf den Kopf treffen würde, da auch ohne diese Reformen ein Theil unsrer Münchner Kasernen sich in so günstigen Typhusverhältnissen befindet, als es in München überhaupt möglich ist. Es braucht daher gar nicht besonders betont zu werden, dass viele der gemachten Vorschläge praktisch unausführbar sind, indem z. B. eine Erhöhung des Luftraumes von 15 cbm. auf das hygienische Normale von 60 cbm. eine Vervierfachung unsrer Münchner Kasernen d. h. die Erbauung von 21 neuen Kasernen zu den bestehenden sieben nothwendig machen würde. Ich glaube

weiter unten zeigen zu können, dass man gegründete Aussicht hat, mit einfacheren Mitteln besser zum Ziel zu kommen.

Ich möchte hier noch einige die Disposition betreffende Beobachtungen anreihen, die Dr. Anderl in der Neuen Isarkaserne gemacht hat. Er hat zunächst die schon von Anderen hervorgehobene Thatsache bestätigt gefunden, dass die Rekruten in grösserer Zahl befallen werden als die alten Mannschaften und zwar sterben an Typhus durchschnittlich im Verhältniss 4 ½ mal so viel Recruten als alte Soldaten. In manchen Jahren tritt das weniger stark hervor, ja manchmal schlägt das Verhältniss sogar in das Gegentheil um, aber dies sind dann meist Jahre wie 1879/80, wo die herkömmlichen Winterepidemien schon vor dem Einrücken der Rekruten begannen.

Ein eigenthümliches Factum ist die relativ grosse Disposition der Officierspferdewärter. Dieselben wohnen nicht in der Kaserne, sondern zumeist neben oder über den Privatstallungen. Es werden blos ältere Mannschaften zu diesem Dienst verwendet. Ihre Typhusmortalität steht über derjenigen ihrer Coetanen, welche in der Kaserne wohnen.

Interessant ist auch die dritte Beobachtung, dass bei den verheiratheten Unterofficieren der Neuen Isarkaserne und bei deren Weibern und Kindern in den letzten 10 Jahren nicht ein einziger Typhusfall vorgekommen ist. Unterofficiere erkranken wohl und gar nicht so überaus selten, aber lauter Unverheirathete. Es werden hier wohl das Lebensalter und die Acclimatisation ihre Wirkung äussern. —

Ich gehe nun zu Punkt 3 meiner Eingangs aufgestellten Sätze über, welcher vom Einfluss der Bodenfeuchtigkeit oder des Grundwassers handelt. An exakten Beobachtungen über diesen Gegenstand liegt im Ganzen nicht viel vor, weil die wenigsten Autoren in der Lage waren, den Epidemien längere Zeit vorausgehende Messungen zu veranstalten. Zu den consequenten Messungen, die in München und einigen anderen

Orten gemacht werden, haben wie es scheint die nicht ganz seltenen Angaben über grosse Dürre, die den Epidemieen vorausging, den Anstoss gegeben. An flüchtigen Erwähnungen abnormer Trockenheit, die zum Versiegen von Brunnen und Bächen führte, ist auch in der neueren Literatur kein Mangel, aber diesen gewaltigen Veränderungen der Bodenbeschaffenheit wird von den Autoren gewöhnlich nur insoweit Bedeutung zugemessen, als sie zu einer Verschlechterung des Trinkwassers führen konnten. Da bei den meisten Epidemieen der Anfang etwas unscheinbar und oft durch einen beträchtlichen Zwischenraum vom Gros der Epidemie getrennt ist, so haben die Autoren manchmal gar nicht den Muth, weit hinter dem Gros zurückgelegene Erscheinungen auf diese letztere zu beziehen. Und doch ergeben sich diese Beziehungen ganz zwanglos, wenn man den Anfang der Epidemie dahin setzt, wo er wirklich ist. Ein Fall dieser Art ist der folgende:

In der Kaserne des 9. Infanterie-Regiments zu Würzburg war seit Menschengedenken keine Typhusepidemie vorgekommen. Dieses Verhältniss änderte sich plötzlich im Herbst 1877. Es traten nämlich, und zwar merkwürdiger Weise auf die eine Hälfte der Kaserne beschränkt, im November 1, im December 5 Fälle auf (Kopf der Epidemie). Dann war während des Januars Pause. Im Februar erschienen wieder 4, im März 43, im April 17, im Mai noch 1 Fall, der letzte. Auch in den umgebenden Stadtquartieren zeigte sich Typhus, so musste z. B. das Schullehrerseminar wegen Typhusausbruch auf 14 Tage geschlossen worden. Trinkwassereinfluss war bestimmt auszuschliessen, weil in der Kaserne nur städtische Leitung benützt wird. Da die Epidemie mein besonderes Interesse erregte, so liess ich mir durch Herrn Stabsarzt Dr. Gassner die Pegelbeobachtungen des Mains zugänglich machen, die bis zum Jahr 1826 zurückgehen. Die Kaserne liegt nämlich hart am Main, und ist daher die Voraussetzung berechtigt, dass Aenderungen im Mainstand mit Aenderungen im Grundwasser-

stand der Kaserne einhergehen; es ist dies auch die Ansicht der Würzburger Collegen. Meine Recherchen führten zu einem sehr befriedigenden Resultat.

Auf der beigegebenen Tafel II sind die Monatsmittel des Mainstandes seit 1826 verzeichnet. Man ersieht daraus, dass dieses Mittel nur in ausserordentlich wenigen Fällen unter den Nullpunkt des Pegels sinkt. Bis 1877 ist es nicht ein einziges Mal vorgekommen, dass 2 aufeinanderfolgende Monate das Minuszeichen tragen. Im Sommer 1877 aber stand der Main 4 Monate hintereinander unter Null. Es ist also in diesem Jahre etwas ganz Unerhörtes und Ungewöhnliches vom Mainstand zu verzeichnen und ein Monat später erfolgt das ebenso unerhörte und ungewöhnliche Ereigniss einer Typhusepidemie in der genannten Kaserne. Ich halte die Zusammengehörigkeit dieser beiden Ereignisse für sehr handgreiflich. Schwerbegreiflich wird der Zusammenhang nur dann, wenn man die Epidemie erst von ihrer Akme an als solche auffasst. Aber das ist ganz unrichtig. Die Epidemie in der Würzburger Infanteriekaserne begann schon im November und nicht erst im darauffolgenden März. Man muss sich bei den Epidemieen daran gewöhnen, wie bei einem Bandwurm den Kopf aufzusuchen; das ist der ätiologisch wichtige Punkt.

Es darf übrigens die Thatsache nicht verschwiegen werden, dass unter Umständen selbst beim besten Willen ein deutlicher Zusammenhang zwischen den Typhus- und Grundwasservorgängen nicht zu finden ist. Dies ist besonders dann der Fall, wenn die betreffenden Studien an zu kleinen Beobachtungsgebieten gemacht werden. Zur Beurtheilung des Grundwassereinflusses gehört ein grosses Sehfeld. Wer ein solches nicht zu beherrschen vermag, sondern immer nur an kleinen und kleinsten Objecten studirt, der überblickt eben, wie schon oben gesagt wurde, nur das Kleine, aber das Grosse und Generelle geht ihm verloren.

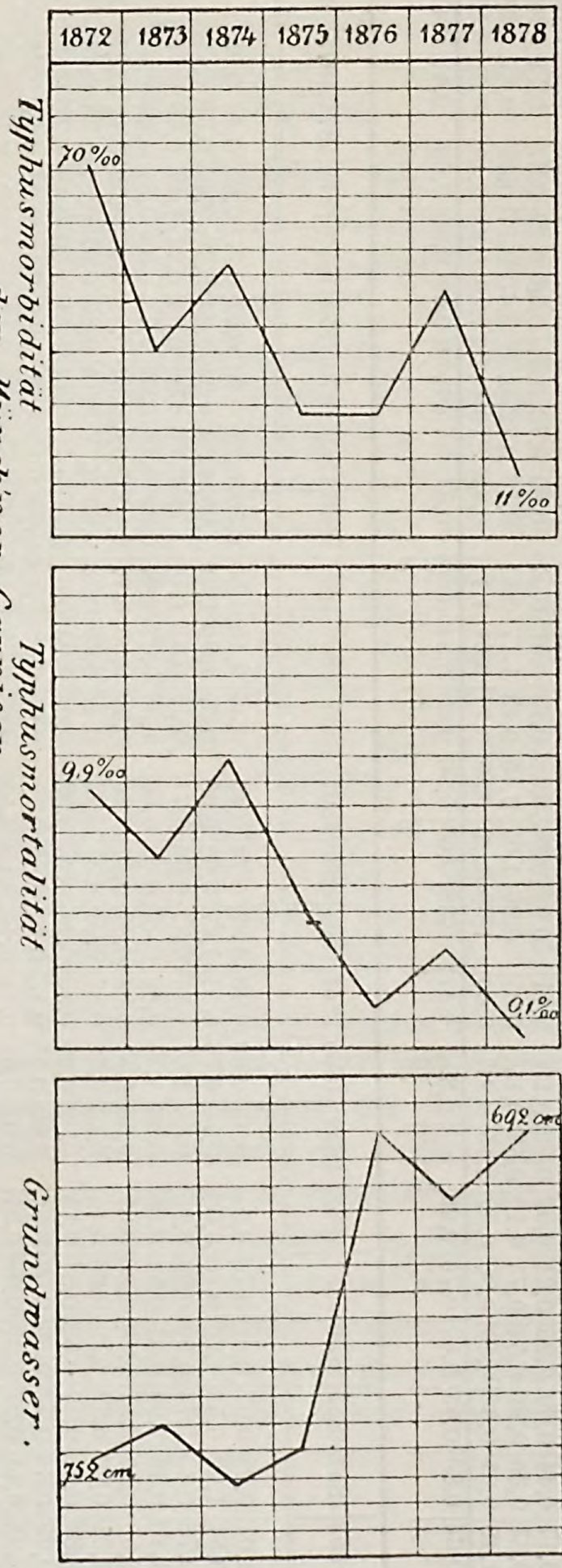
Tafel II.

Wasserstand des Maines zu Würzburg.

	1827	1828	1829	1830	1831	1832	1833	1834	1835	1836	1837	1838	1839	1840	1841	1842	1843	1844	1845	1846	1847	1848	1849	1850	1851	1852
Januar	0,61	1,79	0,45	0,55	0,37	0,83		1,99	0,59	0,33	0,79	0,45	1,22	1,16	1,14	0,40	0,84	0,58	0,30	1,71	0,36	0,24	0,73	0,33	0,92	1,10
Febr.	0,33	1,26	0,63	1,08	0,92	0,38	1,18	0,65	0,60	0,61	0,77	0,51	1,46	1,15	0,62	0,23	1,22	0,90	0,17	1,90	1,48	1,27	0,77	2,15	0,49	1,76
März	2,00	1,43	0,72	1,38	2,17	0,41	0,53	0,39	0,96	1,20	0,65	1,65	1,19	0,25	1,53	1,41	0,58	2,00	0,90	0,99	0,74	1,34	0,69	0,60	0,96	0,93
April	0,76	1,21	0,57	1,02	0,68	0,25	0,54	0,37	0,44	0,56	0,67	0,64	0,97	0,50	0,50	1,15	0,54	1,31	1,53	1,37	1,31	0,64	0,57	1,01	1,38	0,67
Mai	0,40	0,66	0,69	0,51	0,53	0,23	0,45	0,22	0,69	0,16	1,11	0,40	0,91	0,37	0,16	0,26	0,75	0,49	0,65	0,70	0,67	0,27	0,56	0,46	0,91	0,48
Juni	0,66	0,36	0,24	0,64	0,77	0,24	0,09	0,19	0,19	0,19	0,32	0,94	0,72	0,30	0,53	0,14	1,22	0,44	1,32	0,35	0,23	0,08	0,22	0,35	0,59	0,46
Juli	0,20	0,28	0,23	0,89	0,55	0,20	0,06	0,21	0,07	0,04	0,23	0,23	0,34	0,17	0,30	0,04	0,88	0,47	0,46	0,21	0,25	0,05	0,07	0,29	0,70	0,27
August	0,12	0,42	0,25	0,50	0,24	0,06	0,19	0,14	0,02	—0,03	0,27	0,45	0,15	0,19	0,22	—0,01	0,51	0,44	0,54	0,17	0,43	—0,01	0,11	0,37	0,82	0,23
Septbr.	0,17	0,50	1,07	0,56	0,28	0,03	0,42	0,08	—0,01	0,10	0,53	0,20	0,14	0,19	0,16	0,03	0,23	0,38	0,31	0,11	0,55	0,02	0,07	0,17	1,09	0,32
Octbr.	0,17	0,44	0,60	0,23	0,21	0,02	0,22	0,13	0,11	0,08	0,24	0,16	0,15	0,42	0,37	0,09	0,76	0,61	0,56	0,12	0,67	0,11	0,31	0,44	1,31	0,31
Novbr.	0,87	0,36	0,81	0,54	0,75	0,19	0,57	0,15	0,04	0,26	1,07	0,45	0,13	1,17	0,51	0,16	0,72	0,74	0,41	0,17	0,40	0,47	0,28	0,71	0,62	0,74
Decbr.	1,42	0,91	0,33	0,20	0,96	0,62	2,15	0,21	0,00	1,09	1,35	0,59	0,77	0,61	1,11	0,21	0,76	0,48	1,19	0,49	0,45	0,61	0,59	0,76	1,02	0,62
Jahresdurchschnitt	0,64	0,80	0,55	0,67	0,70	0,29		0,39	0,31	0,38	0,67	0,56	0,68	0,54	0,60	0,34	0,75	0,74	0,69	0,69	0,63	0,42	0,41	0,64	0,90	0,66

	1853	1854	1855	1856	1857	1858	1859	1860	1861	1862	1863	1864	1865	1866	1867	1868	1869	1870	1871	1872	1873	1874	1875	1876	1877	1878
Januar	1,01	0,29	0,97	0,98	0,70	0,09	0,45	0,90	0,76	0,87	0,74	0,45	0,49	0,40	1,50	0,70	0,88	0,96	0,67	0,30	0,60	0,46	0,98		0,61	1,50
Febr.	0,51	1,22	0,53	1,20	0,40	0,03	0,74	0,79	1,01	1,67	0,68	0,68	0,67	1,04	1,79	1,05	1,03	0,34	1,24	0,29	0,46	0,34	0,62	1,51	1,93	0,86
März	0,78	0,83	1,74	0,52	0,60	0,43	0,65	1,07	1,31	0,53	0,60	0,71	0,77	0,61	1,14	1,14	0,71	0,99	0,94	0,74	1,17	0,46	0,78	2,17	1,59	1,79
April	1,10	0,38	1,00	0,33	0,55	0,39	0,93	1,51	0,64	0,49	0,42	0,39	1,36	0,62	1,64	0,92	0,48	0,67	0,74	0,35	0,51	0,49	0,61	0,71	0,91	0,84
Mai	0,55	0,35	0,57	0,45	0,26	0,37	0,56	0,51	0,34	0,31	0,21	0,16	0,22	0,36	0,72	0,52	0,38	0,31	0,84	0,47	0,52	0,42	0,27	0,28	0,34	0,65
Juni	0,91	0,23	0,39	1,19	0,26	0,14	0,33	0,53	0,34	0,28	0,37	0,23	0,12	0,33	0,48	0,34	0,27	0,14	0,87	0,67	0,84	0,33	0,44	0,35	0,20	0,36
Juli	0,81	0,61	0,47	0,52	0,04	0,15	0,02	0,29	0,32	0,28	0,23	0,33	0,04	0,25	0,37	0,14	0,17	0,11	1,04	0,20	0,48	0,22	0,88	0,18	—0,02	0,08
August	0,25	0,36	0,43	0,22	0,07	0,50	—0,03	0,45	0,13	0,20	0,05	0,12	0,06	0,38	0,25	0,09	0,12	0,65	0,48	0,15	0,24	0,11	0,25	—0,07	—0,06	0,09
Septbr.	0,33	0,11	0,27	0,32	0,06	0,27	0,04	0,61	0,17	0,11	0,15	0,15	0,02	0,38	0,16	0,06	0,08	0,65	0,17	0,12	0,34	0,12	0,16	0,30	—0,03	0,16
Octbr.	0,41	0,29	0,58	0,26	0,06	0,16	0,08	0,60	0,17	0,13	0,13	0,08	—0,01	0,13	0,25	0,14	0,23	0,68	0,39	0,13	0,29	0,10	0,34	0,47	—0,04	0,18
Novbr.	0,29	0,62	0,37	0,42	0,08	0,20	0,18	0,45	0,48	0,13	0,43	0,15	0,25	0,33	0,31	0,34	0,94	1,24	0,22	0,39	0,32	0,13	1,07	0,27	0,08	0,64
Decbr.	0,13	1,87	0,29	0,86	0,11	0,58	0,27	0,52	0,68	0,31	0,64	0,14	0,16	1,00	0,79	0,97	1,60	1,22	0,14	0,93	0,47	0,27	0,14	0,81	0,40	0,39
Jahresdurchschnitt	0,59	0,60	0,63	0,61	0,27	0,28	0,35	0,68	0,53	0,44	0,39	0,30	0,35	0,49	0,78	0,53	0,57	0,66	0,64	0,39	0,52	0,29	0,63		0,49	0,63

Im Septbr. 1842 wurde der Nullpunkt des Pegels um 7 cm tiefer gestellt. Die früheren Messungen sind auf den gegenwärtigen Pegel reducirt.

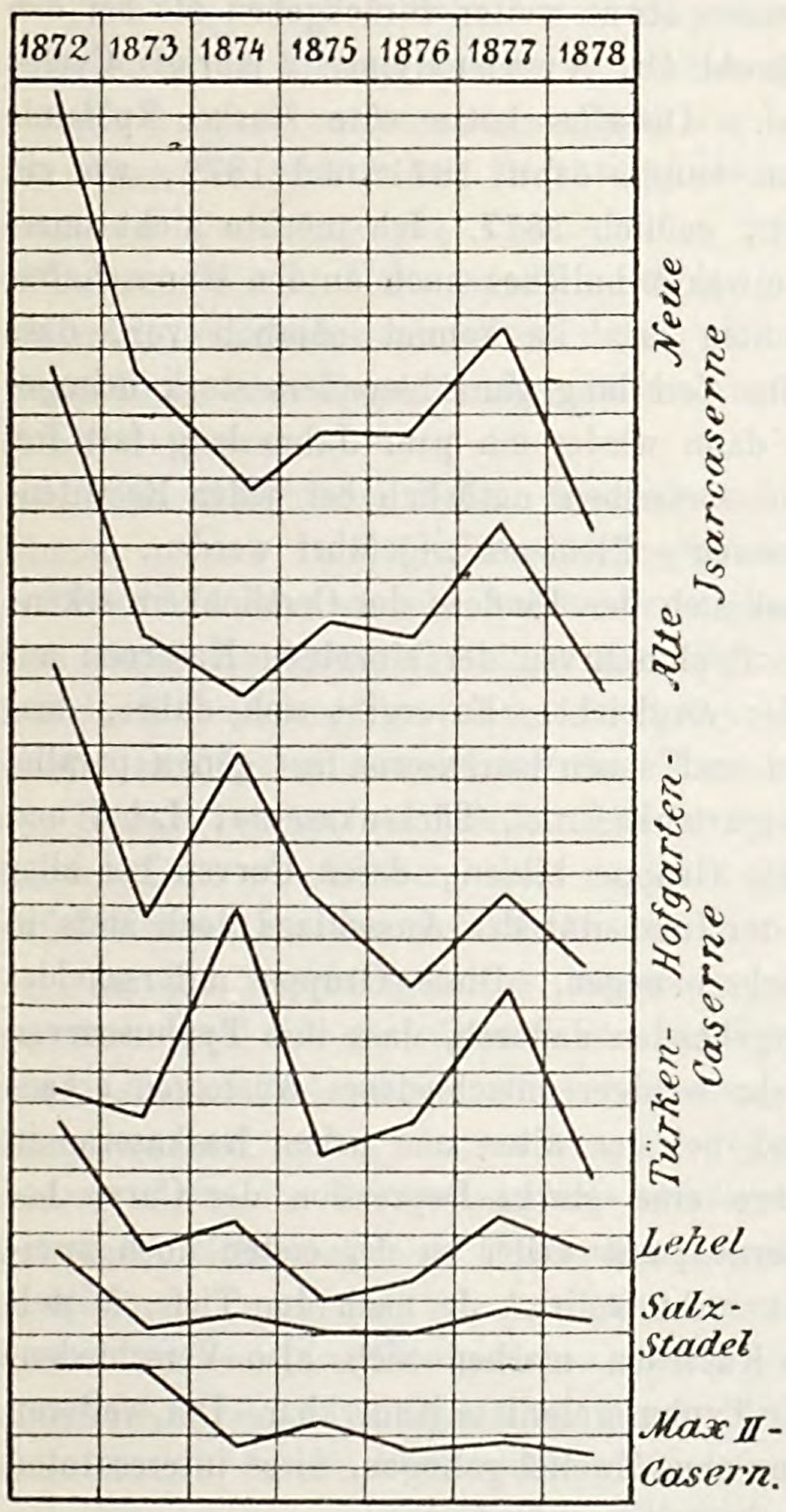


Tafel III.

Zum Beweise dafür, dass man die Grundwassereinflüsse nur an grossen Objecten deutlich sehen kann, will ich Ihnen eine Scala von Sehfeldern vorführen, an denen der Einfluss eines und desselben Grundwassers geprüft werden soll. Sie wissen, mit welcher Exactheit und Schärfe die Typhusmortalität der Stadt München in den nunmehr 25 jähr. Beobachtungen den Grundwasserbewegungen entspricht. Ich versuchte nun, dieses Sehfeld dadurch zu reduciren, dass ich blos die Typhusmortalität der Kasernen mit den Grundwasserbewegungen verglich. Sie sehen aus der beigegebenen Tafel III, dass auch hier noch eine vollkommene Uebereinstimmung zu erkennen ist, aber wohlgemerkt nur dann, wenn man die Mor-

Tafel III.

Typhusmorbidität der einzelnen Casernen.



talität, wo also alle Fehlerquellen möglichst ausgeschlossen sind, in Betracht zieht. Bei der Morbilität geht die Sache bei Weitem nicht mehr so schön zusammen. So wie man den Versuch macht, das Gesichtsfeld noch weiter einzuengen und blos die Morbilität einzelner Kasernen heranzuziehen, so lässt sich ein Zusammenhang nur noch schwer nachweisen. Existiren muss der Zusammenhang auch hier, aber er wird von den localen Einflüssen grösstentheils verdeckt. Diese localen Einflüsse lassen sich nicht scharf definiren, aber doch wenigstens andeuten. In jeder unserer Kasernen scheint eine gewisse regelmässige Aufeinanderfolge von guten und schlechten Jahren stattzufinden, die aber für die einzelnen Kasernen

verschieden ist, so dass z. B. ein mildes Jahr in der Türken-Kaserne mit einem schlimmen in der Neuen Isar-Kaserne zusammenfallen kann. Für die neue Isarkaserne, bei der zufällig die Reminiscenzen etwas weiter zurückgehen als bei den andern Kasernen, glaubt Dr. Anderl einen 5jährigen Cyclus statuiren zu dürfen. Dieselbe hatte eine starke Epidemie 1861, dann wieder 1866, dann 1871 und 1872, wo ein Zwillingsfall vorliegt, endlich 1877. Ich möchte nicht unerwähnt lassen, dass etwas Aehnliches auch an den Mannschaftszimmern zu beobachten ist. Es kommt nämlich vor, dass einzelne Zimmer eine Zeit lang ganz besonders stark heimgesucht werden, um dann wieder ein paar Jahre lang fast frei zu bleiben, während denselben natürlich bei jeder Recruteneinstellung undurchseuchte Elemente zugeführt werden.

Am besten lässt sich der Einfluss der Oertlichkeit erkennen, wenn man die Typhuscurven der einzelnen Kasernen auf Tafel III miteinander vergleicht. Es ergibt sich dabei, dass die Curven der alten und neuen Isarkaserne fast genau parallel gehen und dass Hofgartenkaserne, Türkenkaserne, Lehel und Salzstadel eine zweite Gruppe bilden, deren Curven bei aller Verschiedenheit in der Intensität des Ausschlags doch stets in demselben Sinne sich bewegen. Diese Gruppe unterscheidet sich von den vorhergehenden dadurch, dass ihre Typhuscurven im J. 1874 ein mehr weniger entschiedenes Ansteigen erkennen lassen, während bei der alten und neuen Isarkaserne in dem genannten Jahre eine starke Depression der Curve besteht. Die Maxkaserne passt weder zu der ersten noch zweiten Gruppe, sondern steht isolirt. Je nach der Tief-, Mittel- oder Hochlage der Kasernen machen sich also Verschiedenheiten im Gange der Typhusereignisse bemerkbar. Der weiteren Beobachtung wird es ohne Zweifel gelingen, diese interessanten localen Einflüsse noch weiter aufzudecken. —

M. H.! Ich habe bisher in der Aetiologie des Typhus nur solche Fragen zu behandeln gehabt, über die meines Er-

achtens eine Verständigung nicht besonders schwierig ist. Ich komme nun zu dem gefährlicheren Theile meiner Aufgabe, zu jenem grossen Differenzpunkte unter den Aetiologen, bei welchem einer kleinen Schaar von Skeptikern eine erdrückende Majorität von Strenggläubigen gegenüber steht, zur Trinkwasserfrage. Von Concessionen kann hier leider keine Rede sein, da wegen der praktischen Bedeutung dieser Frage in prophylaktischer Beziehung die Entscheidung mit einem ganz bestimmten Ja oder Nein getroffen werden muss, doch werde ich mich wenigstens bemühen, durch eine möglichst objective Behandlung des Gegenstandes nicht unnöthigerweise Oel ins Feuer zu giessen.

Die schädlichen Stoffe, die sich im Boden entwickeln, können in den menschlichen Körper nur auf dem Luft- oder auf dem Wasserwege oder auf beiden zugleich gelangen. Lässt sich die Betheiligung des einen ausschliessen, so ist damit eo ipso die Betheiligung des andern constatirt. Die Untersuchungen haben sich bisher zumeist auf das Wasser als das palpablere der beiden Vehikel beschränkt. Ich werde mich diesem allgemeinen Usus anschliessen und zunächst unsere militärischen Erfahrungen über das Trinkwasser zur Sprache bringen.

Da die Angehörigen der Armee jener Altersclasse entnommen sind, die am allermeisten zur Typhuserkrankung geneigt ist, so hat unsere Armeeverwaltung es nicht für zulässig erachtet, ruhig abzuwarten, bis gelegentlich einmal von anderer Seite die Trinkwasserfrage erledigt wird, sondern sie hat durch Gründung einer Untersuchungsstation am Operationscurs, durch Anordnung von Analysen sämmtlicher militärärarialischer Brunnen des Königreiches, durch fortlaufende Wasseruntersuchungen in einigen besonders hiefür sich eignenden Garnisonen, durch die Genehmigung unbeschränkter Wasserzusendungen von allen übrigen Garnisonen an die Untersuchungsstation eine grossartige Wasserenquête ins Werk gesetzt, neben welcher selbstverständlich die genaueste statistische

Erhebung aller Krankheitsvorkommnisse einherging. In unseren etwas über 30 Garnisonen hat sich bei einer erheblichen Anzahl von Typhusepidemien nicht ein einziges Mal ein dauernder Verdacht auf das Trinkwasser werfen lassen. Wo dies vorübergehend geschah, wie bei der Festung Marienberg, da ist der Verdacht durch weitere Beobachtungen vollständig zerstreut worden. Man glaubte für die Typhusepidemieen auf Marienberg die sog. Bergquelle, welche gleichzeitig mit der städtischen Wasserleitung die dort gelegenen Truppentheile versorgte, verantwortlich machen zu können. Die Sperrung der Bergquelle verhinderte jedoch die Wiederkehr des Typhus keineswegs; die allein noch verwendete städtische Leitung wurde zu derselben Zeit in ganz Würzburg ohne Nachtheil getrunken. Von unseren hiesigen Kasernen habe ich schon erzählt, dass sie in bergansteigender Richtung und mit einer Regelmässigkeit der Reihenfolge befallen werden, die jeden Gedanken an Trinkwassereinflüsse ausschliesst. Was die chemischen Befunde bei unsern Trinkwassern anlangt, so ist es wohl hie und da vorgekommen, dass Typhusepidemieen in Garnisonen mit schlechtem Trinkwasser auftraten, weit häufiger aber war das Gegentheil der Fall; so hat z. B. unsere jüngst heimgesuchte Garnison in Kempten ein Wasser von der eminentesten Reinheit. Ich bin durch alle diese Erfahrungen zu der Ueberzeugung gekommen, dass da, wo man fleissig untersucht und methodisch beobachtet, das Trinkwasser nicht beschuldigt werden kann.

Nun wird man mir freilich entgegnen: Eure Beobachtungen sind wohl recht schön, aber sie fallen trotz ihrer Ausdehnung den positiven Befunden gegenüber, die an zahlreichen Orten gemacht wurden, gar nicht ins Gewicht; eine positive Erfahrung ist mehr werth als 100 negative. Das fordert natürlich zu einer Revision der positiven Erfahrungen heraus. Man darf vor dieser Aufgabe, so gross sie erscheinen mag, nicht zurückschrecken. Die Einzelprüfung wird ergeben, in

wieweit die sog. positiven Erfahrungen vollwichtig oder hohl sind, ob sie die Gewissheit der Trinkwassergenese darthun oder ob sie sich auf den Nachweis der Wahrscheinlichkeit oder gar nur der Möglichkeit beschränken. Einen Theil der Prüfungsarbeit hat bereits Herr v. Pettenkofer in seinem Aufsatze: „Ist das Trinkwasser Quelle von Typhusepidemieen?" im 10. Band der Zeitschrift für Biologie erledigt. Er hat gezeigt, wie wenig selbst die hervorragendsten Arbeiten der Trinkwasseranhänger den Massstab einer strengen Kritik vertragen. Den Vertretern der Trinkwassertheorie wird die Aufgabe zufallen, die seitdem zu ihren Gunsten verlautbarten Erfahrungen nahmhaft zu machen, damit auch von diesen Fall für Fall erörtert werden kann. Es wird sich von selbst verstehen, dass jene nicht unbeträchtliche Zahl von Mittheilungen, die im Wesentlichen nur die Schlussfolgerungen des Beobachters enthalten, ohne detaillirte Aufführung der Beobachtungsthatsachen, ausser Betracht bleiben muss. Denn einen Richterspruch, über den uns die vollständigen Processacten vorenthalten werden, kann man natürlich nachträglich auf seine Zulässigkeit nicht mehr prüfen. Blosse Vota können nicht mitgezählt werden.

Für heute möchte ich nur unsern obigen Fall von Gerlachsheim noch einmal zur Sprache bringen, den Obermedicinalrath Volz als eine wichtige Stütze der Trinkwassertheorie betrachtet.

Wie kam der ungenannte Collega, der diese Epidemie beobachtete, zur Annahme des Trinkwassereinflusses? Dadurch dass er den Anfangs- und Schlusstheil der Epidemie abschneidet und nur das übrigbleibende Mittelstück in Betracht zieht. Zu diesem Mittelstück gehört ein Brunnen, an dem eine Rinne vorbeigeht, die in ihrem oberen Laufe das Haus Nr. 22, den Ausgangspunkt der Epidemie berührt. Es sollen Typhusdejectionen von dem Misthaufen dieses Hauses in die Rinne, und von da in den Brunnen gekommen sein. Alle

Bewohner des künstlich abgetrennten Typhusbezirks benützten diesen Brunnen. Aus 48 Häusern dieses Bezirkes erkrankten 121 Personen. Von 12 Häusern desselben Bezirkes, deren Bewohner notorisch dasselbe Wasser tranken, erkrankte Niemand. Auf diese Thatsachen hin glaubt man die Gerlachsheimer Epidemie als eine Stütze der Trinkwasserlehre bezeichnen zu können. Ich will über das Zerstückelungsverfahren nicht weiter sprechen, sondern nur des unheimlichen Eindrucks erwähnen, den mir die 12 freigebliebenen Häuser machen. Auf diese hätten nach Massgabe der übrigen ca. 30 Typhuserkrankungen fallen müssen. Ich glaube, man hätte ein viel grösseres Recht, den Stiel umzukehren und zu sagen: Weil von 12 Häusern, deren Bewohner den fraglichen Brunnen benützten, Niemand erkrankte, darum können auch die übrigen Fälle nicht vom Brunnen abgeleitet werden. So sind sie meines Wissens alle, die positiven Fälle!

Nun gestatten Sie mir noch, Ihnen einen Ausspruch von Prof. v. Nägeli ins Gedächtniss zurückzurufen. Derselbe sagt in seinem Werke über die niederen Pilze: „Die Contagienpilze können ihre eigenartige Wirksamkeit im Wasser nur während kurzer Zeit bewahren. Sie finden in demselben um so weniger Nährstoffe, je reiner es ist. In ganz reinem Brunnenwasser werden sie durch Erschöpfung rasch verändert. Aber selbst in solchem Wasser, welches Nährstoffe enthält und wo sie sich lebhaft vermehren können, tritt rasch Degeneration ein; sie verwandeln sich in gemeine Spaltpilze. Man kann also, fährt v. Nägeli fort, die Ansteckung durch das Trinkwasser nicht als absolut unmöglich erklären, aber sie muss so selten vorkommen, dass man sie als nicht vorhanden betrachten darf. Wir wissen, dass man auf Eisenbahnen Hals und Bein brechen kann, aber wir wissen auch, dass die Unfälle sehr selten eintreffen und hegen desswegen kein Bedenken, uns diesem Transportmittel anzuvertrauen. Wenn der Arzt vor einem unreinen Trinkwasser warnt, weil dasselbe Infections-

krankheiten verursachen möchte, so könnte er mit 100 mal mehr Recht die Enthaltung vom Eisenbahnfahren als Prophylacticum gegen Beinbrüche empfehlen. Denn es besteht gewiss eine 100 mal grössere Wahrscheinlichkeit für ein Eisenbahnunglück als für eine Ansteckung durch Trinkwasser.“ —

Wenn nach alledem die Annahme nicht von der Hand zu weisen ist, dass die Krankheitserreger sich des Luftweges bedienen, um vom Boden aus in den Menschen zu gelangen, so fragt es sich weiter, wo für Letztere die Gelegenheit, mit der Bodenluft in Berührung zu kommen, am meisten gegeben ist. Es zweifelt Niemand daran, dass diess vor Allem im Innern der Häuser der Fall ist, da diese einerseits die aufsteigende Luft vor der Zerstreuung durch die Winde schützen, andererseits die Bodenluft sogar aspiriren, was am augenscheinlichsten gewisse Leuchtgasvergiftungsfälle beweisen. Auch die Erfahrung spricht dafür, dass wesentlich nur die im Innern der Häuser befindliche Luft die typhuserzeugende Eigenschaft besitzt. Die merkwürdige Epidemie in der Infanteriekaserne zu Würzburg, wo nur die Hälfte des Hauses vom Typhus ergriffen wurde, während doch die Luft des Hofes, des Exercirplatzes u. s. w. allen Bewohnern der Kaserne gemeinschaftlich war, ferner eine ganz ähnliche halbseitige Kasernepidemie in Tübingen, wo der anfängliche Trinkwasserverdacht durch genaue Erhebungen als falsch nachgewiesen wurde, illustrirt die Schädlichkeit der Luft in den Häusern zur Genüge. Die Häuser werden, ohne dass unsere Sinne etwas davon wahrnehmen, von Bodenluft durchspült und wenn der Boden siechhaft ist, so ist dieser aufsteigende Luftstrom der Träger von Giftstoffen. Wir könnten also unsere Aufgabe sofort dahin formuliren, entweder den Boden, auf welchem unsere Häuser stehen, siechfrei zu machen, so dass keine schädlichen Stoffe daraus aufsteigen können oder einfach die Häuser gegen die Bodenluft abzusperren, indem wir sie analog der feuersicheren

Eindeckung von oben auch von unten mit einem typhussicheren Bodenabschluss versehen,

Bevor wir aber diese prophylaktischen Aufgaben näher ins Auge fassen können, müssen wir uns zuerst eines Einwandes erwehren, der dahin geht, dass die Invasion des Typhusgiftes nicht durch das grosse Thor des gesammten Fundamentes, sondern durch eine ganz beschränkte Pforte erfolge, nämlich durch die Abtritte und Abwasserröhren. Aus diesen gelangen ja thatsächlich auch Gase in unsere Wohnungen und zwar solche, die sich unsrer Wahrnehmung oft in recht lästiger Weise aufdrängen. Die Annahme, dass gerade die übelriechenden Gase etwas schädliches enthalten, ist freilich wissenschaftlich in keiner Weise begründet; es sind auch oftmals Typhusausbrüche in Häusern beobachtet worden, die derartige Einrichtungen gar nicht besassen; allein die Beobachtung, die man an vielen Orten gemacht haben will, dass gerade die Zimmer in der nächsten Umgebung der Abtritte und der Abzugscanäle vorzugsweise der Sitz von Typhuserkrankungen waren, machte eingehende Untersuchungen über diesen Gegenstand unabweisbar.

Es wurden auch zur Entscheidung dieser Frage von militärischer Seite umfassende Recherchen angestellt, indem sämmtliche Typhusfälle, die in den hiesigen Kasernen vorkamen, auf Kasernplänen in die betreffenden Zimmer in der Weise eingezeichnet wurden, dass man von jeder Epidemie und jeder Kaserne eine chronologische und topographische Uebersicht der Typhusvorkommnisse bekam. In solcher Weise behandelte Kasernpläne liegen jetzt aus den verschiedenen Epidemieen über 50 Stück vor. Ich konnte Ihnen dieses umfangreiche Material heute nicht vorlegen, aber ich bin gerne bereit, dasselbe Jedermann, der sich dafür interessirt, zugänglich zu machen. Der langen Untersuchungen kurzes Resultat besteht nun darin, dass nicht in einem einzigen Falle in der Nachbarschaft eines Abtrittes eine ungewöhnliche An-

häufung von Typhusfällen zu Stande kam. Die diesseitigen Beobachtungen dürften wohl die umfassendsten sein, die in dieser Beziehung gemacht wurden, und es wird gestattet sein, sie solange als beweiskräftig anzusehen, als sie nicht durch gleichwerthige von entgegengesetztem Erfolge aufgewogen werden. Für gleichwerthig kann ich die sog. positiven Beobachtungen, die ohne Vergleichung längerer Zeiträume und auf ganz beschränkten Gebieten gemacht wurden, nicht gelten lassen. Ich begegne denselben schon deswegen mit Misstrauen, weil dieselben Kasernen, wo seit Beginn der methodischen Aufzeichnungen der Krankheitsfälle lauter negative Resultate sich herausstellen, früher auch ein Feld für sog. positive Erfahrungen bildeten. Es geht eben den Abtritten wie den Brunnen. Ihre Schuld erscheint Jedermann sonnenklar, solange man sich mit einer oberflächlichen Untersuchung begnügt; ein regelrechtes Processverfahren führt zur Freisprechung. Wir werden nach dem Vorausgegangenen das Recht in Anspruch nehmen dürfen, diesen beiden vermeintlichen Austrittspforten des Typhusgiftes ihre unverdiente Berücksichtigung zu entziehen und unsere ungetheilte Aufmerksamkeit dem Fundament der Häuser zuzuwenden.

Die beiden Verfahrungsweisen, die oben zur Unschädlichmachung des siechhaften Bodens genannt wurden, stimmen darin überein, dass sie, abweichend von den seit alten Zeiten gebräuchlichen prophylaktischen Massregeln, die Contagienpilze im Wesentlichen ausser Betracht lassen und blos die Miasmenpilze in Angriff nehmen. Die Theorie, die zur Erklärung des epidemiologischen Verhaltens des Typhus aufgestellt wurde, rechtfertigt diesen Frontwechsel vollkommen. Wenn Miasmen- und Contagienpilze zusammenwirken müssen, um Typhus zu erzeugen, so ist es in prophylaktischer Beziehung gleichgiltig, ob wir die einen oder die andern unterdrücken; wenn die Kette der Bedingungen, die zum Zustandekommen von Typhus erforderlich sind, nur an irgend einer Stelle unterbrochen wird,

so ist die Erreichung des prophylaktischen Zweckes gesichert; es ist ganz gleichgiltig, welches Glied wir herausnehmen. Das Aufgeben der früheren Versuche, die Contagienpilze zu eliminiren, ist durchaus nicht als eine willkührliche Neuerung zu betrachten. Nur die Einsicht von der gänzlichen Unmöglichkeit, dieses Ziel zu erreichen, hat die Aetiologen dahin geführt, die alten Bahnen der prophylaktischen Bestrebungen zu verlassen. Wir halten es allerdings auch heute noch für sehr angezeigt, die Contagienpilze zu vernichten, soweit man ihrer in grösserer Menge habhaft werden kann, indem man die Wäsche der Kranken auskocht, das Lagerstroh verbrennt, alle sonstigen Utensilien, welche bei Kranken gedient haben, aufs Sorgfältigste reinigt. Soweit stimmen wir mit den alten Prophylaktikern vollkommen überein, aber von nun an scheiden sich die Wege. Die Contagienpilze beschränken sich natürlich nicht darauf, sich nur auf den im Krankenzimmer bleibenden Objecten anzusammeln, sondern sie heften sich auch an Alles, was daselbst ein- und ausgeht; sie benützen alle lebenden Wesen und alle leblosen Gegenstände, die das Krankenzimmer verlassen als erwünschte Vehikel, um ins Freie zu gelangen und um auswärts neue Ansiedelungen zu gründen. Da diese Verschleppungen schon zu Stande kommen zu einer Zeit, wo man über den Charakter der ausgebrochenen Krankheit noch gar nicht ins Reine gekommen ist, so sind im Momente der officiellen Erklärung des Seuchenausbruches die Contagienpilze schon weithin zerstreut, und man kann der Entschlossenheit, mit der die alten Prophylaktiker die Contagienpilze trotz des erlangten Vorsprunges noch zu verfolgen suchten, eine gewisse Anerkennung nicht versagen. Aber auf die Mittel, von denen sie sich Erfolg versprachen, nämlich Absperrung des ergriffenen Rayons und Desinficirung aller Provenienzen aus demselben, können wir diese Anerkennung leider nicht ausdehnen. Alle Versuche, der Ausbreitung der Seuchen mit solchen Mitteln Einhalt zu thun, mussten nothwendig erfolglos bleiben. Selbst

wenn es möglich wäre, auf diese Weise den allergrössten Theil der Contagienpilze am weiteren Vordringen zu verhindern, so wäre damit noch gar nichts gewonnen, denn der übrig bleibende kleine Bruchtheil, welchem es gelingt die Cordons zu durchbrechen, genügt vollständig um Krankheitsausbrüche im Rücken derselben zu erzeugen. Bei der Blocade eines Hafens oder bei der Errichtung von Zollschranken kann man sich darüber trösten, wenn ein einzelnes Schiff oder eine einzelne Waare der Aufmerksamkeit der Wächter entgeht; der eigentliche Zweck wird dadurch nicht vereitelt, denn das durchgedrungene Schiff kann sich zu keiner Flotte und die geschwärzte Waare zu keinem Waarenlager vermehren; aber die Krankheitskeime vermehren sich, und jeder einzelne Keim, der die Schranke passirt, vereitelt den Zweck derselben. Wie es gegen die Contagienpilze kein wirksames Absperrungsverfahren gibt, so gibt es auch kein wirksames und überall anwendbares Desinfectionsverfahren, denn man kann nicht Alles verbrennen oder mit kochendem Wasser behandeln und die üblichen Räucherungen sind ja kaum im Stande, das gewöhnliche Ungeziefer zu vernichten, wie viel weniger die überaus lebenszähen Spaltpilze. Ich muss die Contagienpilze wiederholt mit den Funken vergleichen, die von einem brennenden Hause wegfliegen. Was man davon erwischen kann, das wird man ganz zweckmässig auslöschen, um weiteren Schaden nach Möglichkeit zu verhüten, aber was hoch über unseren Köpfen fortfliegt, das muss man in Gottes Namen fliegen lassen. Um die übrigen Häuser gegen diese unerreichbaren Funken zu schützen, muss man sie rechtzeitig mit feuerfesten Dächern versehen. Hat man dies versäumt, dann hilft im Augenblicke der Gefahr alle Geschäftigkeit nichts mehr: ein jeder Funken, der auf ein Strohdach fällt, wird zünden. Es ist lange hergegangen, bis die Menschen, nicht ohne sanfte Nachhilfe der Obrigkeiten, sich entschlossen haben, auf Stroh- und Schindeldächer zu verzichten. Es wird gleichfalls lange hergehen, bis

sie sich entschliessen, die richtigen Vorkehrungen gegen Seuchengefahr zu treffen, trotz der guten Vorsätze, die in Zeiten der Noth gefasst werden. Zwischen der Todesangst von heute und dem Leichtsinn von morgen ist ja so wenig Raum zu einer That gegeben.

Als Facit aller unsrer Erfahrungen über die prophylaktische Behandlung der Contagienpilze ergibt sich also nur das Eine, dass sie als Vagabunden der schlimmsten Art zu betrachten sind, die durch keine wie immer gearteten polizeilichen Massregeln in Schranken gehalten werden können. Wir müssen uns an den Gedanken gewöhnen, sie grösstentheils frei herumstreichen zu lassen und es versuchen, ihrem Unwesen auf indirecte Weise zu steuern. Unsere Ohnmacht gegenüber den Contagienpilzen hat bereits bei den Blattern zu einer indirecten Abhilfe geführt, deren immense Wichtigkeit Niemand unter uns verkennt. Wenn nun auch bei Typhus und den andern Infectionskrankheiten ein entsprechendes Verfahren vorderhand nicht möglich ist, so ergibt sich aus dem Beispiele der Impfung doch der ausserordentliche Werth der indirecten Massregeln.

Für die Infectionskrankheiten bilden wie erwähnt die Miasmenpilze das geeignete Angriffsobject. Diese wichtigen Bundesgenossen der Contagienpilze sind glücklicherweise nicht verschleppbar; sie gehen, wie wir dies an einer rein miasmatischen Krankheit, dem Wechselfieber, so schön beobachten können, über die Grenzen des siechhaften Bodens nicht hinaus. Sie besitzen gegenüber der vagabundirenden Natur der Contagienpilze eine Neigung zur Sesshaftigkeit, die ein prophylaktisches Einschreiten gegen dieselben möglich macht. Da wir uns vorstellen müssen, dass sie im siechhaften Boden erzeugt und von den Luftströmungen, die demselben entsteigen, in unsere Häuser gebracht werden, so können wir dieser Vorstellung gemäss, wie schon erwähnt, auf zweierlei Weise gegen sie vorgehen, entweder dadurch dass wir den siechhaften Boden

siechfrei machen oder dass wir die Häuser gegen die Bodenluft absperren, ohne uns um die Siechhaftigkeit des Bodens weiter zu kümmern. Das erstere Verfahren setzt grossartige Massregeln voraus, die nur durch das opferwillige Zusammenwirken aller Bewohner einer siechhaften Gegend ins Werk gesetzt werden können. Dass es vollständige Aussicht auf Erfolg hat, geht schon aus der Möglichkeit der Assanirung von Wechselfieberbezirken überzeugend hervor, und die Städte, die zum Schutze gegen die Typhusgefahr sich zur Einführung der sanitary works entschlossen haben, finden meines Wissens keine Veranlassung die aufgewandten Geldopfer zu bereuen. Das andere Verfahren, das allerdings von viel beschränkteren Gesichtspunkten ausgeht, hat dagegen den grossen Vortheil, dass es auch da, wo die Gesammtheit der Bewohner sich zu keiner gemeinsamen Handlung aufzuraffen vermag, für Einzelne die Möglichkeit der Selbsthilfe offen lässt. Bei der Wichtigkeit, die das letztere Verfahren für die militärischen Verhältnisse hat, möchte ich mir erlauben, dasselbe näher zu besprechen.

Wenn man sich die Gefahr vergegenwärtigt, welcher die Bewohner siechhaften Bodens ausgesetzt sind, dadurch dass sie ihre Häuser ohne irgend eine Schutzvorrichtung, ich möchte sagen barfuss in den Boden hineinstellen, und wenn wir bedenken, dass selbst unsre vornehmsten Paläste an dieser partiellen Nacktheit laboriren, so macht uns dies nothwendig den Eindruck eines kleinen Culturdefectes. Wir haben in dieser Beziehung die primitivsten Constructionen aus der Kindheit der Baukunst nicht nur nicht überflügelt, sondern wir sind um ein ganz Bedeutendes hinter denselben zurückgeblieben. Wir haben vom hygienischen Standpunkt durchaus keine Ursache, auf die Landpfahlbauten mancher fremden Völkerschaften und auf die Lehmhütten, die sich noch bei unsern Bauern hie und da vorfinden, mit Geringschätzung herabzublicken; beide haben, wenn auch auf ganz verschiedenem Wege, ein

hygienisches Princip berücksichtigt, das unsern Bautechnikern entgangen ist, sie haben ihre Wohnräume vom Boden unabhängig gemacht, dort durch Unterlegung eines die Luftcirculation ermöglichenden Pfahlrostes, hier durch Absperrung der Hütten mittelst eines Lehmestrichs. Die Ueberlegenheit dieser primitiven Wohnungen über unsre modernen Gebäude lässt sich vielleicht durch kein anderes Beispiel so überzeugend darthun als durch die Schilderung, die uns Pr. Hirsch von einem Choleraausbruch auf dem Landgute des Oberbürgermeisters v. Winter aus Danzig gegeben hat.

Vor dem Gutshause desselben liegen 9 Häuser in einer Gruppe zusammen, welche von den Dienstleuten des Gutes bewohnt werden; sieben von diesen Häusern sind neu in Fachwerk mit Backsteinfütterung aufgebaut, mit Kellern versehen, die vollkommen trocken sind; die Parterregeschosse in diesen Häusern sind gedielt; die Räume in denselben sind trocken, luftig und reinlich gehalten; die Mistgruben in der in ländlichen Ortschaften gewöhnlichen Weise angelegt. Nur 2 in der Mitte dieser Häusergruppe gelegene Wohnungen sind noch nicht umgebaut; es sind alte Lehmkathen mit niedrigen Wohnräumen, ohne Keller, die Stuben nicht gedielt, sondern mit blossem Estrich versehen, die Verhältnisse in denselben also im Ganzen weit ungünstiger als in den zuerst beschriebenen, übrigens aber die Bewohner derselben in ihrer Lebens-Erwerbs-Nahrungsweise u. s. w. in Nichts von denjenigen unterschieden, welche die neu angelegten Dienstwohnungen inne haben: die Bevölkerung sämmtlicher 9 Häuser beträgt cca. 150 Seelen. In einem der neuen Häuser fand eine an Cholera erkrankte und von der Strasse aufgehobene Frau Aufnahme; drei Tage später traten in der Bewohnerschaft desselben Hauses die ersten Erkrankungsfälle auf und alsbald verbreitete sich die Seuche über das ganze Gehöft, mit Ausnahme jener zwei alten Kathen, deren Insassen mit ihren Nachbarn in demselben Verkehre, wie diese unter einander blieben; während in den

7 neuen Häusern 17 Individuen erlagen (also nahe 15% der Bevölkerung), ist in den alten Wohnungen kein Erkrankungsfall an Cholera vorgekommen. — Der Bodenabschluss, den die alten Lehmkathen in ihrem Lehmestrich besassen, war offenbar die Ursache ihres Freibleibens. Die Umwandlung der andern Hütten in moderne Bauten mit offenen Fundamenten, mag wohl für den Comfort der Bewohner recht günstig gewesen sein; hygienisch war sie eine reformatio in pejus. Bei unsren Vorstellungen über die Salubrität eines Hauses begehen wir sehr häufig den Fehler, hygienische und Comfortrücksichten mit einander zu verwechseln.

Die hier gemachte Erfahrung kann dazu dienen uns ein Verständniss über die merkwürdigen Beobachtungen zu eröffnen, die Prof. Pirogoff bei der Behandlung Operirter in Bauernhütten machte. Derselbe führte auf seinem Landgute in Podolien ein Paar hundert schwere Operationen aus und verlor davon einen einzigen Patienten, nicht etwa an einer Wundkrankheit, sondern an der Schwere des Leidens. Wundkrankheiten kamen überhaupt gar nicht vor. Die Operirten lagen einzeln bei Bauern einquartirt auf dem Thonboden der niedrigen kleinrussischen, aus Reisig, Holz und Thon zusammengefügten Hütten in demselben Raum mit der Bauernfamilie. In diesem engen Raum befand sich ein grosser Backofen, eine Art Brettergerüste für die Eheleute und eine Wiege für Säuglinge. Man schlief, buck, kochte, arbeitete und speiste in einem und demselben Local. Der Kranke lag in einer Ecke auf dem Fussboden, auf Stroh gebettet. Den Operationen folgte nur sehr selten eine sorgfältige Nachbehandlung. Die Wunden wurden entweder von einem rohen unwissenden Feldscheer oder von den Kranken selbst verbunden, blieben auch wohl Tage lang ohne Verband. Pirogoff betont zwar den Luftzug, dem seine Kranken ausgesetzt waren, aber man weiss ja, was für eine Bewandtniss es in einer Bauernhütte mit dem Luftzug hat. Ich möchte auch hier dem Thonboden die

wichtigste Rolle zuschreiben. Aehnliche Resultate, sagt Pirogoff selbst, habe ich nie wieder weder in den luftigen Sommerabtheilungen unserer Hospitäler, noch unter den Hospitalzelten beobachtet, welche in den herrlichsten Berg- und Steppengegenden des Kaukasus und Neurusslands aufgeschlagen waren.

Wenn Sie sich erinnern, dass auch in dem letzten deutsch-französischen Kriege die Baracken, die in allen Gegenden von Deutschland durch die Privatwohlthätigkeit entstanden, nicht überall die erwartete Sicherung vor accidentellen Wundkrankheiten boten, so werden Sie vielleicht mit mir dem Gedanken Raum geben, dass die Schuld davon in der versäumten Absperrung der Bodenluft zu suchen sei. Denn dass auch die accidentellen Wundkrankheiten einer miasmatischen Vorbereitung bedürfen, ist ja recht wohl denkbar.

Ich bin überzeugt, dass der luftdichte Abschluss der Fundamente nicht blos für Typhus, sondern für eine ganze Reihe von Krankheiten den wirksamsten Schutz bieten würde und es ist deshalb sehr zu bedauern, dass ein solcher Abschluss in fertig gebauten Häusern meist mit ziemlichen Schwierigkeiten verbunden sein wird. Sicherheit des Erfolges der Massregel lässt sich voraussichtlich nur bei Neubauten erwarten, weil vielleicht etwas darauf ankommt, dass nicht nur der Raum zwischen den Umfassungsmauern, sondern auch diese selbst vom Boden isolirt werden. Als Verschlussmaterial wird sich am besten gestampfter Lehm empfehlen, der zwischen den Umfassungsmauern, wo mit der Zeit Austrocknung Statt finden könnte, noch mit einer Asphaltschicht zu überziehen sein wird. Es ist gewiss der Mühe werth, den Versuch auch mit bereits fertig gebauten Häusern, besonders solchen, die sich durch ihre Typhusproductivität auszeichnen, anzustellen. Unsere Kriegsverwaltung, die sich bereits um die Förderung der ätiologischen Studien so energisch angenommen hat, wird auch die erwähnten prophylaktischen Versuche in ihre Hand nehmen.

Es ist bereits die Infanteriekaserne in Würzburg mit einer Betonsohle versehen worden, bei andern Kasernen wird der Bodenverschluss demnächst zur Ausführung kommen, doch darf ich mich darüber vorderhand in keine weiteren Details einlassen.

Von fast noch grösserer Wichtigkeit als für die Garnisonen dürfte die Rücksicht auf den Bodenabschluss in Friedens- und Kriegslagern werden. Im Barackenlager auf dem Schiessplatz bei Hagenau bricht fast alljährlich eine Ruhrepidemie aus trotz der prophylaktischen Massregeln, die man bisher dagegen angestrengt hat. In anderen Uebungslagern kommt es dann und wann zu Typhusausbrüchen. Man weiss dann nichts Weiteres zu thun, als den Brunnen und Abtritten eine erhöhte Sorgfalt zuzuwenden. Es wäre wohl zweckmässiger, die Baracken mit Lehmestrichen zu versehen.

Viel schlimmer gestalten sich die Verhältnisse in den Kriegslagern. Es ist eine bekannte Thatsache, dass die Armeen, so lange sie in fortwährender Bewegung sind, von Krankheiten wenig zu leiden haben. Erst wenn sie längere Zeit an einem Orte verweilen, kommen die gefürchteten Kriegsepidemien zum Vorschein. Es gibt dagegen wohl ein sehr wirksames Mittel, nämlich die schon von Vegetius empfohlene Mutatio castrorum. Allein der Wechsel des Lagerplatzes lässt sich nicht immer zur Ausführung bringen und ist besonders bei Belagerungen in der Regel ganz unmöglich.

Es ist noch in aller Erinnerung, welche enormen Verluste bei der Belagerung von Sebastopol die verbündeten Armeen durch Typhus und Ruhr zu erleiden hatten. In ärmlichen, halb in den Boden versenkten Unterkunftsräumen, die der Soldatenwitz Maulwurfshöhlen nannte, brachten die Franzosen 2 schwere Winter auf der Krimm zu; unter sich und neben sich das nackte Erdreich, von der Berührung mit der kalten Aussenluft sich ängstlich absperrend, lebten sie besonders im zweiten Winter, wo sie durch keine Belagerungsarbeiten mehr

ins Freie gezogen wurden, fortwährend in einer eigentlichen Bodenatmosphäre; und wenn sich dieser Boden auch in der vorausgegangenen Choleraperiode nicht als siechhaft bewiesen hatte, so kann doch nur in der fortwährenden Einathmung der unverdünnten Bodenluft die Ursache der Krankheiten gesucht werden. Denn die Engländer, die durch die Verluste des ersten Winters gewitzigt, nach dem Falle von Sebastopol sich solide, oberirdische, gedielte Baracken bauten, blieben im 2. Winter vollständig verschont. Das grossartige Experiment, das hier gemacht wurde, ist überaus lehrreich. Es wird übrigens wohl beherzigt werden müssen, dass die gedielten Baracken der Engländer nur auf einem relativ gutartigen Boden genügen konnten. Auf siechhaftem Boden würden voraussichtlich auch sie keinen Schutz gewährt haben.

Der Gedanke, dass uns in künftigen Kriegen ein Mittel zu Gebote stehen dürfte, um den Lagerkrankheiten wirksam vorzubeugen, erscheint mir sehr tröstlich, denn bisher war unsere Stellung zu denselben eine ziemlich klägliche. Ich habe es nie über mich gewinnen können, in den Triumph einzustimmen, der nach einem ohne allzu grosse Seuchenopfer beendigten Kriege zu Ehren der Prophylaxis gesungen zu werden pflegt. Meinem Gefühle nach spielte bei den glücklichen Erfolgen der Zufall eine viel grössere Rolle als unsre Kunst. Es sind ja auch früher nicht alle Kriegsheere eine Beute der Krankheiten geworden. Man musste sich darauf gefasst machen, dass dieselben Massregeln, die sich heute bewährten, uns morgen schon sitzen liessen. Erst die bessere Einsicht, die wir aus der Bodentheorie zu schöpfen vermögen, gibt mir den Muth, von unsrer prophylaktischen Kunst gediegene Leistungen zu erwarten. —

Ich resumire meine Betrachtungen in dem Satze, dass ich als die erste hygienische Rücksicht, als die oberste prophylaktische Massregel gegen Infectionskrankheiten eine geeignete Behandlung des Bodens betrachte. Dadurch machen

wir unsere Häuser, unsre Baracken, unsre Zelte zu seuchenfreien Wohnsitzen. Aus solchen Wohnsitzen brauchen wir bei dem Auftreten von Epidemieen nicht zu fliehen; wir können darin einer Seuchenbelagerung Trotz bieten. Von solchen Wohnsitzen können wir in Wahrheit sagen: Mein Haus, meine Burg!

Discussion.

An der auf den Vortrag des Hrn. O.-St.-A. Dr. Port folgenden Debatte betheiligten sich die Herren: Dr. Wolfsteiner, Dr. v. Pettenkofer und Dr. Mayr.

Hr. Medicinalrath Dr. *Wolfsteiner:*

Hr. Collega Port hat in den Thesen, welche er eben aufstellte, zwei wichtige ätiologische Momente unerwähnt gelassen. Er knüpft an die Verhandlungen über Typhus an, welche im Jahre 1872 und später im hiesigen Aerztlichen Vereine stattgefunden haben. Ich eröffnete jene Verhandlungen, indem ich folgende zwei Sätze aufstellte und zu vertheidigen suchte: 1) Der Typhus ist eine contagiöse Krankheit; 2) die Entstehung und Verbreitung des Typhus wird durch schlechtes Trinkwasser begünstigt. Ich war und bin noch der Ueberzeugung, dass ohne Anerkennung des ersten Satzes alle Forschungen über Typhus-Aetiologie zu Irrthümern führen müssen, und dass wir das mächtigste Hilfsmittel zur Bekämpfung des endemischen Typhus vernachlässigen, so lange wir nicht die hohe Bedeutung des Trinkwassers bei Entstehung und Verbreitung des Typhus anerkennen.

Wer dieser Sparte der medicinischen Wissenschaft einige Aufmerksamkeit geschenkt hat, wird nicht widersprechen, dass der Satz: „das Trinkwasser hat Einfluss auf die Entstehung und Verbreitung des Typhus" fast ganz allgemeine Anerkennung gefunden, in England noch früher als in Deutschland. Meines Wissens ist in den letzten Jahren kein wissenschaftliches Werk über Typhus erschienen, in welchem nicht dem Trinkwasser als ätiologischen Momente eine grosse Bedeutung zugeschrieben wird, und würde man die Veröffentlichungen von Aerzten und Gerichtsärzten, die in den letzten sechs Jahren in Zeitschriften und Broschüren für den schädlichen Einfluss schlechten Trinkwassers sich aussprachen, sammeln, so müsste man Bücher anfüllen. Während dieser Zeit wurde die Grundwassertheorie, welche den Einfluss des Trinkwassers ausschliesst, in Schriften und Reden mit viel Geist und ebenso viel Eifer vertreten, ohne verhindern zu können, dass die Ueberzeugung von der hohen Bedeutung des Trinkwassers in der Typhusätiologie immer allgemeiner wurde. Vorzüglich wird von München aus unter dem dominirenden Einflusse der Grundwassertheorie die allgemeine Ueberzeugung von der hohen Bedeutung des Trinkwassers bekämpft, eine theoretische Eigenthümlichkeit, welche einen Platz in der Geschichte der Medicin durch die Bezeichnung: Das Münchner Dogma von dem Nichteinflusse des Trinkwassers von Prof. Geigel erhalten hat.

Die Erfahrungen, welche man in verschiedenen Ländern oder beispielsweise in den Orten: Stuttgart, Basel, Solothurn, Lausan, Halle, Danzig, Posen, gemacht hat, sprechen entschieden für den Einfluss des Trinkwassers. Ich möchte nur zu den Vorkommnissen in Danzig und Posen eine kurze Bemerkung machen. — Hier wurde vor Kurzem in einer Publication, welche den Zweck hatte, die sanitären Verbesserungen in München zu fördern, gesagt: Danzig hätte durch die Canalisation seine Gesundheitsverhältnisse wesentlich gebessert,

die Wasserversorgung wurde gar nicht erwähnt. In Danzig selbst, wo man seit Jahren Ursache und Wirkung vor Augen hat, scheint man eine andere Ansicht zu haben. Dort wurde von einem Vororte der Wunsch ausgesprochen, in das Canalnetz einbezogen zu werden, und es wurde ihm officiell geantwortet: Dieses Ansuchen könne wegen der Terrain-Verhältnisse nicht erfüllt werden, aber in die allgemeine Wasserversorgung könne er aufgenommen werden, darin liege für die Gesundheit ja doch die Hauptsache.

In den Forts der Festung Posen waren die Fosses mobiles eingerichtet, also eine Vorrichtung, der von jenen, welche die Hauptursache des endemischen Typhus in Bodenzuständen suchen, ein grosser sanitärer Werth beigelegt wird; und doch war der Typhus lange Jahre so häufig, wie in den schlimmeren Kasernen Münchens. Das Trinkwasser war meist unrein. Dort wurde nach dem Berichte des Oberstabsarztes Müller durch Verbesserung der Wasserversorgung eine ganz bedeutende Verminderung der Typhen erzielt.

In Rücksicht auf die knapp zugemessene Zeit möchte ich Ihre Aufmerksamkeit nur auf zwei Orte lenken, auf eine volkreiche Grossstadt: Wien, und auf ein sehr bevölkertes Haus: die Strafanstalt Kaisheim.

In Wien wurde im letzten Decennium keine andere allgemeine sanitäre Verbesserung eingeführt, als eine bessere Wasserversorgung. Die städtischen Amtsärzte DDr. Inhauser und Nusser, deren Jahresberichte sich durch grosse Objectivität und Reichhaltigkeit auszeichnen, beobachten im ersten Jahre nach Einführung der Hochquellenleitung eine ganz bedeutende Abnahme der Typhen und Diarrhöen. Sie verhalten sich dieser Thatsache gegenüber sceptisch. Im zweiten Jahre tritt diese günstige Veränderung in Beziehung auf Typhus noch deutlicher hervor. Als im Jahre 1877 der Wasserreichthum der Hochquellenleitung vorübergehend in einer Weise abnahm, dass eine frühere Leitung, die Ferdinandsleitung mit

schlechtem Trinkwasser wieder in Betrieb gesetzt werden musste und in Orten, wo dieses schlechte Wasser gebraucht wurde, eine Typhusepidemie ausbrach, gab dieses Ereigniss Anlass zu den eingehendsten Untersuchungen. Als Resultat dieser Untersuchung wird in dem amtlichen Berichte ausgesprochen: „Aus Allem bisher Dargestellten ergibt sich wohl zweifellos, dass die Typhusepidemie des Jahres 1877 ganz vorzugsweise durch den Einfluss eines gesundheitsschädlichen Trinkwassers veranlasst worden ist“.

In den obligaten Berichten der Aerzte Wiens an das Stadtphysikat begegnet man nicht einem einzigen, der dem günstigen Einfluss des verbesserten Trinkwassers widerspräche, aber vielen, welche die Besserung der Gesundheitsverhältnisse in dem engeren Kreise ihrer Beobachtung der besseren Wasserversorgung zuschreiben.

Früher folgten jeder Donauüberschwemmung in den überschwemmten Stadttheilen gehäufte Typhen und Diarrhöen, seit der besseren Wasserversorgung wurde diese Wirkung der Ueberschwemmungen nicht mehr beobachtet. Die nämliche Beobachtung hat Sanitätsrath Wolf in Erfurt gemacht, der nach genauer Untersuchung das massenhafte Auftreten von Diarrhöen und Typhus nach einer Ueberschwemmung auf Verunreinigung des Trinkwassers zurückführt.

In der Bevölkerung einer grossen Stadt müssen verschiedene physikalische und sociale Zustände und Veränderungen bessernd oder verschlimmernd auf den Gesundheitszustand einwirken, so dass sanitäre Verbesserungen oft erst nach jahrelanger Beobachtung ein sicheres Urtheil auf den Erfolg zulassen. Viel einfacher sind die Zustände in einer Gefangenenanstalt. Das Leben des Gefangenen, seine Wohnung, Nahrung, Kleidung, Beschäftigung liegt dem Beobachter klar vor Augen. Der Gefangene kann keine Stunde ohne Ueberwachung leben. Es müssen auch die Ursachen, welche auf die Gesundheit des

Gefangenen verschlimmernd einwirken, unzweideutig in die Augen fallen.

Kaisheim hatte früher ausserordentlich schlechte Gesundheitsverhältnisse. Namentlich waren Typhen und Diarrhöen häufig. Verschiedene Verbesserungen, welche die Reinhaltung des Bodens bezweckten, blieben ohne Erfolg. Im Jahre 1873 wurde gutes Trinkwasser aus einiger Entfernung der Anstalt zugeleitet. Während nun früher von 1865 an durchschnittlich jährlich 16 Typhen, im Jahre 1872 aber 35 und im Jahre 1873 21 zur Behandlung kamen, blieb die Anstalt im Jahre 1874 vollständig von Typhus frei. Im Jahre 1875 wurde wegen einer Reparatur an der neuen Wasserleitung kurze Zeit das frühere Wasser getrunken und es traten bald darnach 4 Typhusfälle auf, wie in Wien eine Typhusepidemie nach vorübergehendem Gebrauch der Ferdinandsleitung. In den 3 Jahren 1876—78 kam nicht ein Typhusfall mehr vor. Fast in demselben Maass nahmen jene Diarrhöen ab, welche die Aufnahme in die Krankenabtheilung erforderten, jene infectiösen Diarrhöen, welche überall Begleiter des endemischen Typhus sind. Der Herr Vorredner glaubt einen Beleg für die Grundwassertheorie in Bemerkungen Scribe's über die Verbreitung der Cholera im Krimkriege zu finden. Aber diese Bemerkungen zeigen, dass Scribe keine richtige Vorstellung von Verbreitung der Epidemieen hat; da es sich aber dort um die Cholera handelt, will ich nicht näher darauf eingehen. In Beziehung auf Typhus scheinen die Erfahrungen im Krimkriege nicht besonders für die Grundwassertheorie zu sprechen.

Nach dem officiellen Sanitätsberichte der französischen Armee lagerten die Franzosen vor Sebastopol auf einem hüglichen, luftigen, felsigen Terrain, so felsig, dass sie Noth hatten, das nöthige Wasser herbeizuschaffen, dass sie kaum die nöthige Erde fanden, um Batterien zu bauen, dass sie die Laufgräben in Felsen hauen mussten etc. Als die Armee längere Zeit lagerte, entstand der Abdominaltyphus. Da dieser

rasch zunahm und grosse Verwüstungen anrichtete, wurde in verschiedenen Tagsbefehlen und mit Nachdruck angeordnet, dass die in der Nähe der Zelte angelegten Brunnen zu cassiren seien und das Trinkwasser aus grösserer Entfernung beigeschafft werde. In einer lagernden Armee treten Epidemieen und ihre Ursachen aufdringlicher und übersichtlicher auf, als in einer ebenso grossen Civilbevölkerung einer Stadt und mir scheint das kein geringer Beleg für die Bedeutung des Trinkwassers in der Typhusätiologie zu sein, dass die Armeeleitung besondern Nachdruck auf Reinhaltung des Trinkwassers legte.

Die zweite These, welche ich 1872 im Aerztlichen Vereine zu vertreten suchte: der Typhus ist eine ansteckende Krankheit, fand dortmals im Vereine noch keine Unterstützung. Doch neigt sich die Ansicht der Sachverständigen mehr und mehr dahin, dass der Typhus eine übertragbare Krankheit ist. Nicht nur wird in allen neueren Werken über Typhus die Uebertragbarkeit von Person zu Person mit mehr oder weniger Entschiedenheit angenommen, auch in der sanitätspolizeilichen Praxis ist diese Ansicht zur Geltung gekommen, indem in verschiedenen Staaten der Abdominaltyphus unter den ansteckenden Krankheiten aufgezählt wird, wo von Verhaltungsmaassregeln bei Epidemieen die Rede ist. In der österreichischen Armee müssen, wo es nur möglich ist, die Typhuskranken getrennt von den übrigen Kranken behandelt und dürfen nicht von auswärts besucht werden etc. Als ich hier ohne Unterstützung blieb, andererseits eine durch Beobachtung gewonnene, festbegründete Ueberzeugung hatte, schrieb ich in meiner Bedrängniss an Virchow, dem ich und gewiss die meisten Aerzte mit mir die erste Stimme geben in den medicinischen Zeit- und Streitfragen allgemeinerer Natur. Dieser antwortete mir mit grosser Güte, er anerkenne die Bedeutung des Trinkwassers in der Typhusätiologie, aber in Beziehung auf die Contagiosität des Typhus sei er Skeptiker. Und jetzt in dem letzten Bande seiner gesammelten Schriften

erklärt er, dass er sich von der Contagiosität des Typhus überzeugt habe, dass er diese Ueberzeugung aus Berichten von Typhusepidemieen in kleineren Orten und aus der Beobachtung von bösartigen Hausepidemieen in Berlin gewonnen habe. Wenn nun Virchow, der mit hoher Genialität das reichste Wissen und einen seltenen Reichthum von Erfahrung verbindet, in einer entscheidenden Frage, die unsere wichtigste Krankheit betrifft, seine Ueberzeugung ändert, eine früher bekämpfte Anschauung annimmt und offen ausspricht, so müssen ihn doch ganz zwingende Gründe dazu veranlasst haben.

Diejenigen, welche die Contagiosität des Typhus läugnen, verkennen einen wesentlichen Fortschritt in der Medicin. Als gegen Mitte dieses Jahrhunderts die anatomische Schule nach der sogenannten naturphilosophischen herrschend wurde, ging man zu radical zu Werke, man unterschätzte die specifischen Krankheitsgifte, wollte nichts gelten lassen, was nicht mit dem anatomischen Messer durch Genie oder Mikroskop nachzuweisen war. So war der Typhus, der eigentlich erst in den 20 ger Jahren dieses Jahrhunderts entdeckt wurde, vielen nichts anderes, als ein gesteigertes gastrisches Fieber, ein Schleimfieber, Gastroenteritis, albuminöse Blutkrase, es wurde gelehrt und geschrieben: Die Hundswuth ist ein Tetanus, das Puerperalfieber eine Metritis etc.; in den 60 Jahren noch schrieb Prof. Hamernik eine Broschüre, in welcher er mit strafenden Worten diejenigen verfolgte, welche Scharlach, Masern für contagiöse Krankheiten hielten. Solche theoretische Extravaganzen zeitigt jede Periode der Geschichte der Medicin, aber immer zu grossem Schaden der Menschheit.

Wie und mit welch' günstigem Erfolge sich die Erkenntniss der specifischen Krankheiten vervollkommnet hat, zeigt die klinische Geschichte des Kindbettfiebers. Durch die Güte des Hrn. Director v. Hecker sahen wir einen Reflex der verschiedenen Phasen dieser Geschichte im Aerztlichen Vereine. H. v. Hecker erfreute den Aerztlichen Verein mehrere Jahre

mit Vorträgen über seine Erfahrungen als Arzt und Director des Gebärhauses. In den ersten Vorträgen galt das Kindbettfieber einfach als Metritis oder Metroperitonitis. In einem späteren Vortrage wurde erwähnt, dass das Kindbettfieber zwar keine ansteckende Krankheit sei, aber als solche behandelt werden müsse. Im letzten Vortrage, den ich hörte, wurden die besonders günstigen Mortalitätsverhältnisse der Gebäranstalt mit Zahlen belegt und ein Grund dieser günstigen Zustände darin gefunden, dass auf das Sorgfältigste darauf gesehen wurde, dass das Puerperal-Contagium nicht von Kranken auf Gesunde übertragen wurde. Diese Anschauungen sind jetzt allgemein geworden; und wer im Gedächtnisse vergleicht, wie viel man noch vor 12—15 Jahren von mörderischen Kindbettfieber-Epidemieen las im Vergleich zu den letzten Jahren, der wird nicht daran zweifeln, dass diese günstige Veränderung hauptsächlich in der Erkenntniss der specifischen und contagiösen Natur des Kindbettfiebers zu suchen ist.

Ebenso und mit dem nämlichen Erfolge wird sich die Lehre vom Typhus vervollkommnen. Ich will zur Erläuterung nur ein Beispiel anführen: Ein Arzt der Irrenanstalt Werneck berichtet von zwei Typhus-Hausepidemieen, die durch Einschleppung veranlasst wurden und bemerkt, er hätte die erste Epidemie verhindern können, wenn er dortmals schon gewusst hätte, dass der Typhus contagiös ist. Das werden sich viele Aerzte sagen müssen, die in die Praxis hinausgingen mit dem Bewusstsein, dass der Typhus nicht contagiös ist. Die Forschungen über Typhusätiologie werden erst recht fruchtbringend werden, wenn sie von dem festen Punkt aus gemacht werden: dass der Typhus eine contagiöse Krankheit ist und dass Alles, was seine Entstehung und Verbreitung fördert, nur mehr oder weniger mächtiges disponirendes Moment sein kann.

Hr. Geheimrath Prof. Dr. *v. Pettenkofer:*

Hr. Oberstabsarzt Dr. Port hat bei seiner Besprechung des Zusammenhanges gewisser Krankheiten mit der Umgebung des Menschen auf eine Reihe von Dingen aufmerksam gemacht, deren weitere Beobachtung zu werthvollen Resultaten führen wird. —

Es lässt sich vom contagionistischen Standpunkte nicht erklären, warum es Orte gibt, welche von Typhus und Cholera mit Vorliebe heimgesucht werden, während andrerseits typhusfreie Orte nicht selten sind; auch die Trinkwassertheorie hat in ihren neueren Beobachtungen nur negative Resultate zu Tage gefördert. So verhält es sich auch mit der vom Vorredner behaupteten Einwirkung der Ferdinandsleitung auf die Entstehung einer Typhusepidemie; ihm (Redner) seien Typhusvorkommnisse in Wiener Kasernen aus neuerer Zeit bekannt, welche durchaus nicht durch den Trinkwassereinfluss, sondern auch nur aus der Lage der Kasernen erklärt werden können*).

Auch Port konnte für die Münchener Kasernen stets nur den Einfluss des Bodens, nie den des Trinkwassers constatiren.

v. Pettenkofer fährt fort: Bei längeren Beobachtungszeiten hat sich die Trinkwassertheorie noch nirgends halten können. So z. B. hatte ein Theil der Würzburger Garnison, welche auf dem Marienberg casernirt war, eine Typhusepidemie durchzumachen, während der in der untern Stadt liegende Theil verschont blieb. Hiehergesandte Proben des Trinkwassers vom Marienberge konnten nicht zu der Ueberzeugung führen, dass dieses Wasser die Schuld an der Epidemie trage; die Militärverwaltung liess jedoch die sogenannte Bergquelle sperren, und richtig hörte der Typhus auf.

Einige Monate darnach trat jedoch wieder eine Epidemie

*) Vd. Krügkula: Die Darmtyphusepidemie in der Rossauer Kaserne. 1877.

auf, welche wiederum nur die Besatzung des Marienberges betraf, obwohl die Truppen oben jetzt das nämliche Wasser tranken, wie die in der Stadt. v. P. bedauert, dass bei der Frage der Typhusätiologie das gar nicht seltene Befallenwerden einer Kasernenhälfte, bei gleichzeitigem Verschontbleiben der anderen, so wenig Eindruck mache.

Der Vorredner habe den Krimkrieg zu seinen Gunsten angeführt; der Hergang der Sache war folgender: theils aus strategischen Gründen, theils um sich gegen die Kälte zu schützen, hatten die Truppen Mulden aufgesucht, in welchen sich trotz des felsigen Terrains hinreichender Alluvialboden fand, um die Baraken seitlich mit Erde zu böschen. Die Engländer haben diese Böschungen entfernt und eine ausgiebige Drainirung durchgeführt, während die Franzosen diess unterliessen; der Erfolg war, dass die französischen Truppen nach wie vor an Lagerkrankheiten litten, welche bei den Engländern erloschen.

Drasche in Wien hat zur Erklärung der Bewegung der dortigen Typhusepidemieen nur in der verschiedenen Nässe, bezw. Trockenheit Anhaltspunkte gefunden, während er auf das lange Zeit sich gleich gebliebene Trinkwasser nicht recurriren konnte.

Hr. Dr. *Raymund Mayr* macht den Ausführungen Wolfsteiner's gegenüber darauf aufmerksam, dass, wenn man auch die Contagiosität des Puerperalfiebers zugibt, doch hiedurch nicht erklärt werde, warum in bestimmten Monaten im Münchener Gebärhause constant zahlreichere Erkrankungen an Puerperalfieber auftreten, als zu anderen Zeiten.

VI.

Ueber die Natur und die Verbreitungsweise der Infectionserreger.

Von Privatdocent Dr. *J. Soyka*, Assistent am hygien. Institute in München.

(Vortrag gehalten im Aerztlichen Verein München am 18. Febr. 1880.)

I.

M. H.! Wohl kaum eine zweite Frage auf dem Gebiete der Pathologie hat in dem letzten Jahrzehent von den verschiedensten Seiten und Angriffspunkten aus ihre Bearbeitung gefunden, wie die nach der Natur der Infectionserreger, und die grosse wissenschaftliche, wie praktische Bedeutung, die die Lösung dieser Frage besitzt, macht es erklärlich, dass die Discussion oft über die Grenzen objectiven Erwägens hinausgeht. Es kann nun nicht meine Aufgabe sein, die einzelnen Infectionskrankheiten, soweit sie als solche anerkannt werden, vorzuführen und das, was über deren Infectionserreger bekannt geworden, hier darzulegen; wird dies doch in den späteren Specialvorträgen viel gründlicher erörtert werden. Hier kann es sich nur darum handeln, gewisse allgemeine Gesichtspunkte, die sich aus der Art und Weise der Entstehung und Ausbreitung der Infectionskrankheiten ergaben, und zu denen uns auch die directe Untersuchung, die Leichenbefunde sowie das Experiment geführt haben, hervorzuheben, soweit sie geeignet sind, ein Licht in das Dunkel der „Krankheitsursachen“ zu

werfen oder gar diese Frage im allgemeinen Sinne zu entscheiden.

Was wird nun eigentlich unter „Infection“ verstanden? Fodére (1822), auf den wir wohl zurückgreifen dürfen, nennt Infection jenen „Vorgang, durch welchen ein unseren Sinnen wahrnehmbares oder verborgenes Centrum der Fäulniss (Verderbniss), den seinem Einfluss unterworfenen, hiezu prädisponirten Individuen Gelegenheit giebt, eine Krankheit specifischer Natur zu acquiriren, die erst sporadisch entstanden, sich sodann in epidemischer Weise ausbreiten kann“. In diesem Sinne, wenn auch etwas modificirt, fasst man auch heute noch die Infectionskrankheiten auf, die uns in Griesinger's Werke zuerst unter diesem Namen als geschlossene Gruppe entgegen treten. Sie alle werden auf die von aussen her erfolgende Aufnahme eigenthümlicher, giftartiger, inficirender Substanzen zurückgeführt. Es gab wohl eine Zeit, wo man die Ursache dieser Krankheiten noch innerhalb des Menschen, des menschlichen Organismus suchen zu sollen glaubte, und wo besonders der Galle eine grosse Rolle hiebei zugetheilt war, indem diese in die Lunge, in die Adern, in das Rippenfell trete und dergestalt hitzige Krankheiten erzeuge (Anaxagoras). Aber schon Hippocrates lässt die epidemischen Krankheiten durch der menschlichen Natur feindliche „Miasmen“, die die Luft erfüllen, und von den Menschen eingeathmet werden, entstehen, und die gleichartige Anschauung der Römer geht daraus hervor, dass sie die Juno als Vorsteherin der verdorbenen Luft unter dem Namen Mephitis verehrten und auf ihren Altären opferten.

Man begnügte sich aber nicht damit, die Ursachen dieser Krankheiten ausserhalb des Organismus in Fäulniss, Verderbniss der Luft (Cardanus, Paracelsus) zu suchen, womit auch der Name inficio, ich verunreinige, übereinstimmt; ferner in gewissen unerklärbaren, unzerstörbaren Giften; die Beobachtungen über das Auftreten und den Verlauf gewisser

Infectionskrankheiten, besonders die Art und Weise, wie es zur epidemischen Ausbreitung, zur Uebertragung derselben kam, liessen die Lehre vom Contagium vivum, Contagium animatum entstehen. Die Krankheitskeime sollten belebter Natur, sollten Organismen sein, und wurden sie in erster Zeit in den Classen niederer Thiere, unter den Insekten u. A. gesucht. Wenn auch Anklänge an diese Theorie schon in früher Zeit entgegen treten, so war es besonders die Mitte des 17. Jahrhunderts, in der diese Lehre ihre ersten und bedeutendsten Vertreter gefunden (Kircher, Hauptmann, Holland, Lancisi u. A.). Wenn dieselbe trotzdem allmälig wieder discreditirt wurde, und von Jahr zu Jahr an Anhängern verlor, so geschah dies aus dem Umstande, weil die wissenschaftliche Begründung eine nur zu lückenhafte war, weil trotz der fortschreitenden Verbesserung der Untersuchungsmittel der Nachweis dieser Krankheitskeime nicht geliefert werden konnte und weil auch die praktischen Erfolge, die sich an diese Theorie knüpften, nicht den gehegten Erwartungen entsprachen. Zudem wurde diese Lehre auch vielfach durch die phantastischen Extravaganzen ihrer Vertreter geschädigt.

Es ist nun unstreitig das Verdienst Henle's, diese Lehre in neuerer Zeit wieder wissenschaftlich discutirbar gemacht zu haben, ja er hat, freilich nur auf theoretischem Wege, auf dem Wege eines wissenschaftlichen Raisonnements, versucht darzuthun, dass die Annahme von belebtem Wesen, von Keimen als Ursachen der Infectionskrankheiten, die einzig zulässige ist. Man kann in der That schon von vorn herein gewisse andere Stoffe und Zustände der äusseren Umgebung von der Urheberschaft ausschliessen. Man kann zeigen, dass sie keineswegs die alleinigen und wesentlichsten Ursachen sein können. So können die Imponderabilien, auf deren Rechnung noch im 19. Jahrhundert viel gesündigt wurde, nicht als Infectionserreger in Betracht kommen, da ja der ganze Ver-

lauf der Infectionskrankheiten, spec. der Epidemien nicht in Einklang damit zu bringen ist, und im Vergleiche mit den Geschwindigkeiten, mit welchen sich die sogenannten Imponderabilien fortpflanzen, ein ausserordentlich langsamer ist (Stricker). Wenn wir demnach an körperliche Stoffe zu denken haben, so werden wir vielleicht in erster Linie an gasförmige Stoffe gemahnt, die ja wirklich die längste Zeit als die eigentlichen Miasmen angesehen wurden; die als giftige, verdorbene Luft zur Entstehung der Seuchen Veranlassung geben sollten. Aber bei der Schnelligkeit, mit der sich Gase im Raume vertheilen, verbreiten, besonders auch durch Diffusion, muss sich ein giftiger, gasförmiger Körper rasch im Luftmeere verbreiten, es würde also rasch eine bis zur Unwirksamkeit sich steigernde Verdünnung eintreten (wenn nicht eine anhaltende frische Entwickelung dieses Gases stattfände), sodann aber müssten alle Personen, die in dem nämlichen Luftraum sich befinden, gleiche Mengen des Krankheitsstoffes aufnehmen; dagegen aber spricht sowohl die zeitliche als auch örtliche Ausbreitung der Infectionskrankheiten, die localen Beschränkungen, oft mit scharfer Abgrenzung auf ein Zimmer (Nägeli).

Wir müssen uns also die Infectionserreger als flüssige oder feste Körper denken. Henle geht nun von der die Contagien charakterisirenden Fähigkeit aus, im kranken Körper eine bestimmte Zeit zu verweilen, und sich innerhalb desselben zu vermehren. Als Beispiel für diese Vermehrung führt er die Vorgänge bei der Pockenkrankheit an. Ein Atom Pockengift kann einen Pockenausschlag über den ganzen Körper erzeugen, der Eiter aus jeder dieser Pusteln ist wieder im Stande, einen neuen Körper zu inficiren. Ja auch eine örtliche, locale Vermehrung der Contagien lasse sich constatiren. Wiederholte Impfungen aus einer Vaccinepustel haben zuletzt keinen Erfolg, nach einiger Ruhe kann aber wieder kräftiger Impfstoff aus ihr genommen werden.

Diese Fähigkeit nun, sich durch Assimilation fremder Stoffe zu vermehren, könne nur lebenden organischen Wesen zugeschrieben werden, keine todte, chemische Substanz, wäre sie auch organischen Ursprungs, vermehrt sich auf Kosten einer andern. Hierin liege auch der durchgreifende Unterschied zwischen Infection und Intoxication. Während bei letzterer das eingeführte Gift im ganzen Körper sich vertheilt, dadurch also allmälig bis zur Unwirksamkeit verdünnt wird, so dass eine weitere Intoxication von dem ersten Objecte kaum mehr möglich ist, bewahrt umgekehrt bei der Infection durch die enorme Vermehrung des Infectionsträgers der kranke Körper die Fähigkeit, die Krankheit weiter fortzupflanzen, meist noch mit steigender Virulenz.*)

Einen weiteren Beleg für die organisirte Natur der Infectionsstoffe sieht Henle darin, dass die Quantität des Effectes in keiner Beziehung steht zur Quantität des angewandten Giftes. Ein Gran Varicellenstoff mit einer halben Drachme Wasser, eine in verdünnten Varicellenstoff getauchte Nadel stecken noch an; diese wieder nur auf Vermehrungsfähigkeit der Infectionserreger hinweisende Eigenschaft spricht sich auch bei den natürlichen Infectionen aus. Welche Mengen Giftes könne eine Person in sich aufgenommen haben, welche nach dem Aufenthalt von einigen Minuten in einem Krankenzimmer, oder nachdem sie während kurzer Zeit mit Krankenwäsche sich beschäftigte oder nach kurzer Rast auf einem Malariaboden inficirt wurde.

*) Schon Fracastoro (1483—1553) sagt hierüber: Conveniunt autem et cognationem quandam cum venenis habent nonnullae contagiones, quoniam sicut illa inimicitia quadam fraudulenta latentia, perdunt animal et cor petunt, ita et contagiones quaedam facere solent; propter quod venenosas solemus quasdam febrium appellare. Differunt autem inter se non parum, quod venena nec proprie putrefacere possunt, nec tale in secundum gignere, quale in primo fuit principium et seminarium; cujus signum est, quod venenati ad alios contagiosi non sunt.

Auch der typische Verlauf der Krankheiten und die Verhältnisse im Verlaufe der entsprechenden Epidemieen selbst scheinen für eine selbstständige zeitliche Entwicklung der Krankheitsursache zu sprechen, wie sie nur organisirten Wesen zukommt. Hiebei können wir uns das Incubationsstadium als jenen Zeitraum denken, den der eingeführte pathogene Organismus dazu braucht, um sich anzusiedeln, anzupassen und zu vermehren. Henle legt die Parallele nahe, die man ziehen könnte, indem er „die Dauer der einzelnen Krankheit gleich der Lebensdauer einer Generation, die Dauer einer Epidemie gleich der Lebensdauer einer Gattung setzt, wie man auch bemerkt, dass in organischen Substanzen gewisse Gattungen von Infusorien erscheinen, einige Zeit existiren, dann wieder verschwinden, um neuen Bildungen, pflanzlichen oder thierischen, Platz zu machen. Wir sehen in einer Infusion Monaden, Vibrionen, endlich Räderthierchen erscheinen und so lange dauern, bis die Flüssigkeit für die Ernährung dieser Wesen nicht mehr tauglich, man könnte sagen, bis sie durchgeseucht ist; dann bildet sich nach einiger Zeit Schimmel in derselben und die Substanz, die nicht mehr fähig war, thierische Organismen zu beherbergen, zeigt sich noch geeignet für pflanzliche. Könnte man dies nicht so ausdrücken, dass eine Gattung dieser Wesen die Anlage zur Erzeugung oder besser zur Ernährung derselben Art gelegt habe? Wenigstens eine frappante Aehnlichkeit mit vielen epidemischen Krankheiten, die während der Dauer der Epidemie, oft während des ganzen Lebens den Körper verschonen, in welchem sie einmal aufgetreten."

Wir finden in diesem Ausspruche schon in schönster Weise das Princip der Concurrenz, des Kampfes ums Dasein erkannt, wenn auch nicht mit denselben Worten ausgesprochen.

Einen wesentlichen Anstoss zur Weiterentwickelung und wissenschaftlichen Begründung fand jedoch die Lehre vom

Contagium vivum durch die Fortschritte, die auf dem Gebiete der Fäulniss- und Gährungsvorgänge gemacht wurden. Sie musste desshalb fruchtbringend auch für dieses Gebiet sein, als ja schon Hippocrates die Analogie mit gewissen Gährungserscheinungen vorschwebte und ja in neuerer Zeit durch die Benennung „zymotische Krankheiten" die Infectionskrankheiten direct zu Gährungskrankheiten gestempelt wurden.*)

Die Lehre von der Gährung und Fäulniss, mit der Frage der spontanen Entstehung von Organismen innig verbunden, hatte besonders durch den von Schwann, Cagniard Latour, Franz Schultze und Dusch und Schröder gelieferten Nachweis, dass die Luft als solche für die Einleitung der betreffenden Vorgänge für die Entstehung der Organismen ohne Belang ist, sondern dass es die der Luft beigemischten körperlichen, belebten Partikelchen sind, die als veranlassende Ursachen anzusehen sind, ihre wesentlichsten Grundlagen erhalten, und hat sodann Pasteur mit seinen Untersuchungen diese Fragen in umfassendster Weise geklärt.

Mit Constatirung der belebten Natur gewisser Fermente, die Gährung und Fäulniss veranlassen, wurden auch die In-

*) Es ist nicht uninteressant, besonders auch mit Rücksicht auf die modernen Bestrebungen der Therapie bei Infectionskrankheiten, zu zeigen, wie eingewurzelt der Glaube war, dass wirklich Gährungs- resp. Fäulnissvorgänge bei den Infectionskrankheiten im Spiele sind. Pringle schreibt um 1750: „Wäre nun die Fäulniss die einzige Veränderung, die in dem Körper von der Contagion gemacht wurde, so wäre es leicht, solche Fieber in jeder Periode durch den Gebrauch saurer oder antiseptischer Sachen zu curiren; da wir aber gegentheils beobachtet haben, dass diese Krankheit, wenn sie sich einmal formiret hat, durch keine solchen Mittel bis zur gesetzten Zeit ihrer Abnahme, weggeschafft werden kann, so etc. (Die Antiseptica stellt er nach ihrer von ihm experimentell geprüften Wirksamkeit in folgender aufsteigender Reihe zusammen. Seesalz, Steinsalz, vitriolisirter Weinstein, Tartarus solubilis, Sal diureticus, roher Salmiak, Salpeter, Wermuthsalz, Borax, Ambrasalz, Alaune).

fectionsstoffe als solche Wesen hingestellt, und die Theorie, nach welcher dieselben als Substanzen aufzufassen wären, die in einer innern Bewegung begriffen sind, welche fähig ist, sich auf die Bestandtheile des Organismus zu übertragen und diese letzteren in Giftstoffe derselben Natur umzuwandeln, wurde verlassen. Zugleich boten aber auch die Methoden, die zur Entdeckung der Gährungs- und Fäulnisserreger geführt, Handhaben, auch auf dem Gebiete der Pathologie durch Beobachtung und Experimente der Lehre neue Stützen zuzuführen, und jenem Postulate nachzukommen, welches verlangt, die Existenz, die Anwesenheit der belebten Infectionserreger nicht blos per analogiam zu erschliessen, sondern sie auch zu constatiren und unserer sinnlichen Wahrnehmung zuzuführen und ferner zu beweisen, dass sie auch wirklich als Ursachen jener Krankheiten, bei denen ihr Nachweis gelungen, zu gelten haben.

Erstere Forderung, der Nachweis der Krankheitskeime, hat die pathologische Anatomie zu erfüllen gesucht, und wenn wir die Zahl der Krankheiten in Betracht ziehen, bei denen der Nachweis geliefert ist, und die aufzuzählen, Sie mir wohl erlassen, so muss man wohl gestehen, dass diese Wissenschaft sich ihrer grossen Aufgabe bewusst werden. Seit 1855 Pollender und 1857 Brauell stäbchenförmige Körper im Blute milzbrandkranker Thiere gefunden, haben sich die Befunde alljährlich gehäuft; hiebei hat es sich heraus gestellt, dass wir wohl fast ausschliesslich auf die Gruppe der Spaltpilze zu recurriren haben. Es war jedoch diesen Befunden nicht von sämmtlichen Forschern die gleiche Bedeutung zuerkannt, während die einen, die von der theoretischen Nothwendigkeit der parasitären Natur der Infectionserreger durchdrungen sind, in dem gelungenen Nachweise eine willkommene Bestätigung dieser Theorie finden, sehen die Skeptiker in diesem so häufigen Vorkommen der Spaltpilze nur einen Beleg dafür, dass deren Anwesenheit eben überall zu constatiren ist, dass

sie vielleicht nur zufällige Begleit- oder auch Folgeerscheinungen der Krankheitsprocesse sind; diese zurückhaltende Skepsis sucht ihre Argumente einmal darin, dass die postmortale Entwicklung von Spaltpilzen in Thieren, die keiner Infectionskrankheit sondern einer gewaltsamen Todesart erlegen sind, wohl unzweifelhaft constatirt ist; ferner auch in der Schwierigkeit, die Spaltpilze immer richtig zu diagnosticiren. Lässt auch ihre Diagnose dort, wo sie massenhaft vorkommen und besonders, wo sie zu eigenthümlichen Gruppen, Ballen etc. vereinigt sind, kaum einen Zweifel zu, so ist dagegen die Entscheidung bei den Einzelfunden eine ausserordentlich heikle, da uns weder die Form noch die Bewegung vollkommen sichern Anhaltspunkt zu geben vermag, und das entscheidendste Criterium, die Fortpflanzung nicht leicht direct zu beobachten ist. Wohl ist auch in dieser Frage in neuester Zeit ein wesentlicher Fortschritt angebahnt, indem die verfeinerten Methoden der Färbung (Koch) unterstützt durch neue vorzügliche optische Apparate (Abbe-Zeiss in Jena) die Arbeit wesentlich erleichtern und auch bessere morphologische Kennzeichen uns bieten.

Man hat sich nun auch bemüht, durch den Nachweis der Organismen am Lebenden wenigstens die Fehler, die aus dem postmortalen Auftreten derselben hervorgehen, zu eliminiren; und die Untersuchungen haben auch in der That zu positiven Resultaten geführt, von denen hier nur der Entdeckung der Recurrensspirillen (Obermayer) gedacht sei. Aber auch hier sind mehrfache Momente, die bei der Würdigung der Befunde zu beachten sind. Fürs erste wird bei den negativen Befunden stets zu bedenken sein, dass nur ein minimaler Antheil des Gesammtorganismus zur Untersuchung kommen kann, dass durch besondere Localisationen, Verstopfungen von Gefässbahnen, Anhaften an Gefässwänden etc. die Abwesenheit im Untersuchungsobjecte bedingt sein kann. Sodann kommt auch hier wieder die Schwierigkeit der Diagnose in Betracht und

schliesslich verlangt auch die Frage ihre Berücksichtigung, ob nicht auch im normalen Organismus Spaltpilze sich finden? Sie ist schon öfter Gegenstand experimenteller Prüfung gewesen (Billroth, Burdon Sanderson, Chiene & Ewart, Klebs, Nencki & Giacosa, Pasteur, Tiegel u. A.). Die sich widersprechenden Befunde, wenn sie nicht etwa auf die Methoden der Untersuchung zurückzuführen sind, scheinen doch für eine, wenigstens zeitweise Anwesenheit der Microorganismen im Thierkörper zu sprechen. Wir müssen dieser Frage auch noch aus einem andern ätiologischen Gesichtspunkte Aufmerksamkeit zuwenden. Es ist eine Reihe von Fällen bekannt, wo die heftigsten Infectionen, besonders septischer Natur auftreten, ohne dass, wie dies sonst in den meisten Fällen zu constatiren ist, an ein Eindringen der Krankheitskeime von Aussen zu denken ist; ich erinnere nur an gewisse Traumen ohne begleitende Continuitätstrennungen, Wunden etc., an die Fälle innerer Extravasate u. dgl. Es wird hier die Erwägung wohl Platz greifen können, dass etwa im Körper vorhandene Keime hier die geeigneten Bedingungen zu ihrer Vermehrung und eigenartigen Wirkung finden; es wird dies gestützt durch die bekannten Experimente Chauveau's über die Metamorphosen, die die Hoden bei Schafböcken nach der „Bistournage", der subcutanen Abdrehung erleiden. Während sie unter sonst normalen Zuständen verfetten und schliesslich resorbirt werden, tritt in jenen Fällen, wo vor der Abdrehung faulende Substanzen in's Blut eingespritzt wurden, Gangraen auf. Ja wenn Chauveau erst an dem einen Hoden die Gefässe subcutan durchtrennte, hierauf die faulige Einspritzung ins Blut machte und schliesslich auch den zweiten Hoden von der Ernährung ausschloss, wurde dann nur der letztere gangränös. Dieses Experiment beleuchtet manche Thatsachen der Pathologie. Es ist bekannt, dass innerhalb des menschlichen Körpers Organe, Organtheile, vollständig abgeschnürt, abgetrennt werden und so dem Tode

anheim fallen können. In den meisten Fällen sowie auch bei der erwähnten Castration der Böcke tritt einfach Fett- auch Kalkmetamorphose auf (vgl. Lithopaedien) also keinerlei Gangraen. Es sind also wieder die von Aussen eindringenden Keime, die die Gangraen veranlassen; in diesem Sinne müssen wir aus den citirten Experimenten den Schluss ziehen, dass die Menge der im normalen Organismus eventuell vorhandenen Microorganismen doch keine grosse sein kann, da ja derartige Infection mit Ausschluss der direct von Aussen kommenden Ursachen doch zu den Seltenheiten gehören, oder dass die Anwesenheit der Organismen nicht constant ist.

Die anatomische Forschung allein hat also keine vollständige Lösung dieser Frage herbeigeführt, und sucht desshalb die Unterstützung in der Methode des physiologischen Experimentes und der aus derselben hervorgegangenen experimentellen Pathologie. Diese musste erst zeigen, dass die Pilze wirklich in causalem Zusammenhange mit den Krankheiten stehen, als die einzigen Bedingungen zum Hervorrufen derselben angesehen werden müssen. Vor allem schien es nöthig zu beweisen, dass bei Infectionsversuchen wirklich die körperlichen Bestandtheile es sind, die die Infection herbeiführen. In erster Linie steht wohl hier der Versuch Chauveau's: Chauveau überschichtete Vaccinelymphe vorsichtig mit destillirtem Wasser, so dass sich beide Flüssigkeiten nicht mischten und liess diese Flüssigkeit durch einige Zeit (bis 48 Stunden) ruhig stehen. Es konnte so nur eine Diffusion der flüssigen Bestandtheile eintreten, die auch durch den Nachweis von Eiweiss in den oberen Schichten bewiesen wurde, die suspendirten Theilchen mussten aber in den unteren Schichten verbleiben. Die Impfung, die er schichtenweise vornahm, ergab nun, dass die oberen Schichten, die also frei von körperlichen Bestandtheilen waren, vollständig versagten, die unteren jedoch denselben Impferfolg wie reine Lymphe ergaben. Es ist dieser Vergleich, wie Ch. selbst zugiebt, nicht frei von triftigen Einwänden. Man kann

vor Allem darauf aufmerksam machen, dass man 2 Flüssigkeiten von verschiedenem specifischen Gewicht, die sich jedoch mit einander vermischen lassen, z. B. Glycerin und Wasser, über einander schichten kann ohne dass dieselben bei ruhiger Lage nach Tagen und Wochen vollständig gleichmässig gemischt sind; so hätte also auch in diesem Falle in den untern Schichten eine viel concentrirtere Lösung eines Giftstoffes vorhanden sein können, doch sind die weiteren Versuche von Chauveau eine wesentliche Stütze für seine Anschauungen. Er experimentirte hiebei mit verdünnter Lymphe und benützte Mischungen bis zur 150fachen Verdünnung.

Bis etwa zu 15facher Verdünnung reussirte er, wie mit gewöhnlicher Lymphe. Andererseits schlugen Verdünnungen über 50 zumeist fehl. Nichtsdestoweniger gab selbst 150fache Verdünnung positiven Erfolg. Zwischen 15—50 wechselten Erfolge mit Misserfolgen bei Ueberwiegen der letzteren. Da aber wo Erfolge waren, glichen die Pusteln in Allem und Jedem denjenigen, welche mit reiner Lymphe erzeugt wurden. Ch. argumentirt nun, dass bei einer gelösten Substanz die Verdünnung wohl auch ihre Wirkung verrichten könnte, dass aber vorher Zwischenstufen eintreten müssten. Bei einer suspendirten Substanz komme es aber darauf an, ob der Tropfen überhaupt solche Körperchen enthält oder nicht; wenn er keine enthält, könne er gar nicht wirken. Dieser Anforderung entsprachen alle Versuche. Entweder die Impfung haftete, und dann kamen vollkommen entwickelte Pusteln, oder sie haftete nicht, und dann kam gar nichts. Bei sehr starker Verdünnung ist es erklärlich, dass die Impflanze nur selten Körperchen erhaschen wird, desshalb die grössere Zahl der Misserfolge; wenn aber eine Haftung eintrat, so unterschied sie sich in nichts von den Pusteln, welche auf unverdünnte Vaccine folgten. Sowie er hiegegen eine grössere Quantität noch so verdünnter Lymphe in ein Blutgefäss spritzte, so reussirte er immer. (citirt nach Stricker's allg. Pathologie).

Auch direct durch mechanische Trennung vermittelst der Filtration suchte man die den körperlichen Theilen allein zukommende infectiöse Wirksamkeit zu beweisen (Klebs, Tiegel, Pasteur, Soyka, Anders) haben hier mit Erfolg experimentirt, wogegen wieder andere Forscher, z. B. Bergmann, negative Resultate erhielten. Abgesehen von der Schwierigkeit, geeignetes Filtermaterial zu gewinnen, ist es auch fraglich, ob man die Organismen von den ihnen anheftenden Stoffen vollständig befreien kann, und ob durch die hiebei nothwendigen Waschungen nicht die Lebensbedingungen der Organismen wesentlich alterirt und so die Wirksamkeit derselben modificirt werden.

Eine Reihe von Thatsachen aus der Pathologie des Milzbrandes wurde ebenfalls in dieser Richtung verwerthet. Es handelt sich hiebei um eine Art Filtration in vivo (durch die Gefässwände), indem die Foetus milzbrandkranker Thiere selbst frei vom Milzbrand bleiben (Brauell, Bollinger). Diese Fälle sollten beweisen, dass es sich hier nicht um einen gelösten, sondern um einen suspendirten, geformten Infectionsstoff handeln müsse, da er sonst durch Diffusion ins Blut des Foetus übergehen müsste. Aber andere Thatsachen der Pathologie, wornach Infectionskrankheiten, bei denen wir gleichfalls Mikroorganismen als die Ursache anerkennen oder supponiren (Pocken), auf den Foetus übergehen, geben diesem Factum nur eine beschränkte Beweiskraft. Die dem Milzbrand analogen Beobachtungen von Kassowitz, bei denen Uebertragung der väterlichen Syphilis wohl auf die Frucht, nicht aber auch auf die Mutter stattfindet, sind natürlich derselben Deutung aber auch denselben Bedenken unterworfen.

Man hat ferner Beweise erbracht für die Vermehrung des Giftstoffes, innerhalb des Organismus, sowohl als auch ausserhalb desselben mit gleichbleibender oder selbst noch steigender Virulenz. Die Vermehrung des Giftstoffes führt, wie erwähnt, schon Henle an einem Beispiele, der Variola, ins

Feld. Für die faulige Infection giebt es eine grosse Reihe experimenteller Erfahrungen, welche die zunehmende Virulenz der thierischen Flüssigkeiten bei fortgesetzter Verimpfung von Thier zu Thier beweisen. In den Experimenten von Davaine wurde die Inoculation bis zur 25. Generation fortgesetzt. In der 10. Versuchsreihe erwies sich noch 1/20000 Tropfen, in der 15. Reihe 1/40000 Tropfen, in der 20. Reihe ein Milliontel bis ein Hundertmilliontel Tropfen, in der 22. Reihe ein Billiontel Tropfen und in der 25. Generation sogar ein Trilliontel Tropfen septicaemischen Blutes der vorausgegangenen Reihe bei vier Kaninchen intensiv giftig (citirt nach A. Hiller. Lehre von der Fäulniss). Diese Thatsachen gewähren noch Raum zu Einwendungen, so hebt Virchow auch auf Grund eigener, mit Milzbrand angestellter, analoger Experimente hervor, dass die zunehmende Giftigkeit der Flüssigkeiten doch in keinem Verhältnisse zu der Vermehrung der Pilze stehe. Daraus folge doch mindestens die Wahrscheinlichkeit, dass das Gift nicht bloss, oder überhaupt nicht in oder unmittelbar an den Pilzen ist, sondern sich ausserhalb derselben befindet, wofür ja bei der putriden Infection eine ganze Reihe anderer Thatsachen spreche. Dass wirklich ein gelöstes Gift hier mit in Betracht kommen kann, wissen wir ja seit den Untersuchungen Panums; übrigens wird neuester Zeit gerade diese Steigerung der Virulenz nach Koch in Frage gestellt.

Anderseits werden aber auch die Versuche Burdon Sandersons bezüglich der Uebertragbarkeit acuter Entzündungen mit Steigerung der infectiven Eigenschaften, auch wenn dieselben bloss durch chemische Reize mit Einspritzungen wässerigen Ammoniaks in der Bauchhöhle vorgenommen waren, als Einwände herbeigeholt. Gerade in diesen Fällen scheint es, dass wir einen Gesichtspunkt nicht aus den Augen verlieren dürfen; nämlich den der Praeexistenz der Organismen im normalen Körper, und der Möglichkeit, dass diese erst nach gewissen Eingriffen, gewissen Gewebsveränderungen zur Wirksamkeit

gelangen; Naegeli macht darauf aufmerksam, wie fremde, giftig wirkende Stoffe, Zersetzungsstoffe, die Pilze zu unterstützen vermögen, was sowohl bei den Experimenten Davaine's als auch bei denen Burdon Sandersons zu beachten wäre. Einen schönen Beitrag zu dieser Eigenthümlichkeit der Pilze, nur unter gewissen chemischen Bedingungen zu gedeihen, hat neuestens Pasteur geliefert. Der Spaltpilz, der bei der sogenannten „Cholera der Hühner“ gefunden wird, gedeiht nämlich vorzüglich, unter Beibehaltung seiner virulenten Eigenschaften, in neutralisirten Hühnermuskelinfusen. In neutralisirtem Harn jedoch erfolgt nur eine sehr geringe Entwickelung, und in Bierhefenabsud, in welchem Milzbrandbacillen sehr gut gedeiben, vermehrte er sich gar nicht, sondern geht darin zu Grunde.

Diese Versuche von Pasteur schliessen sich schon einer Reihe experimenteller Arbeiten an, die es sich zur Aufgabe gemacht, den Krankheitserreger ausserhalb des Körpers zur Vermehrung zu bringen, und so gleichzeitig zu zeigen, dass nicht etwa dem Versuchsthiere entnommene, und den Organismen nur anheftende Stoffe das infectiöse Princip seien. Man züchtete die Organismen in geigneten, adaequaten Nährlösungen, und zwar in der Weise, dass man immer neue Culturen in reinen Medien anlegte (fractionirte Cultur. Klebs). Also wie in Davaine's Experimenten von Thier zu Thier, so hier von Nährlösung zu Nährlösung. Die etwa dem Thiere oder Menschen entstammenden, den Pilzen anhaftenden Stoffe erleiden durch diese wiederholten Umzüchtungen eine solche Verdünnung, dass sie nicht mehr in Betracht kamen. Wurde nun mit irgend einer spätern Cultur das charakteristische Krankheitsbild erhalten, so war wohl der Schluss gerechtfertigt, dass die zur Vermehrung gelangten Organismen das Krankmachende sind. Ob dieselben für sich allein genügen, oder ob ihre Zersetzungsproducte mit dabei betheiligt, konnte an der Bedeutung der Organismen als Infectionserreger nicht mehr viel ändern. Gerade in dieser Methode mehren sich in neuerer

Zeit die Erfahrungen (Klebs, Pasteur, u. A.) und es muss wohl zugestanden werden, dass für einzelne Infectionserreger der Nachweis, dass es Spaltpilze sind, fast vollständig gelungen ist.*)

Es sei Ihnen nicht verschwiegen, dass sich trotz alledem noch immer gewichtige Stimmen gegen die Uebertragung der so gewonnenen Resultate auf alle Infectionskrankheiten erheben. So sagt Virchow, seinen Standpunkt in dieser Frage erläuternd, dass er seiner Zeit wohl die neuen Erfahrungen über den parasitären Charakter gewisser Infectionskrankheiten anerkannt. Aber weder damals noch jetzt sind Beweise für alle Infectionskrankheiten vorhanden. Er führt übrigens an einem Beispiele der Syphilis den Gedanken aus, wie z. B. die Reproduction des Contagiums auch ohne die Annahme von dessen pflanzlicher Natur zu erklären wäre. Er sagt, indem er gleichzeitig die Bioplasmentheorie Beale's zurückweist: Nehmen wir z. B. an, das Virus syphiliticum sei nicht ein Pilz, sondern ein chemischer Stoff, welcher reizende Einwirkungen auf die Gewebszellen des Körpers ausübt, so würde sich als erster Act der Reizung die Erzeugung neuer Zellen ergeben, wie wir sie wirklich nachweisen können. Zeigt sich nun in diesem Gewebe eine Vermehrung des Virus, so liesse sich denken, dass das eingebrachte Contagium, indem es in die Gewebszellen aufgenommen wird, in denselben ausser der formativen Thätigkeit auch noch eine metabolische Veränderung gewisser Substanztheile hervorrief, welche eine Reproduction des Virus bedingte. Dieses Virus könnte dann entweder von den Zellen secernirt, oder erst durch den Zerfall derselben frei werden. Letztere Annahme würde mit der auf bestimmten Erfahrungen gegründeten, schon älteren Vorstell-

*) Buchner wendet hier ein, dass bei diesen Reinculturen derjenige Pilz erhalten wird, der unter den vorhandenen Bedingungen sich schneller vermehrt, und nicht derjenige, der in der Ursprungsflüssigkeit in überwiegender Menge vorhanden war.

ung harmoniren, dass auch der Detritus der gummösen Massen inficirende Eigenschaften besitzt. In einer derartigen Hypothese würden an die Stelle der Pilze Gewebszellen treten; an die Stelle selbstständiger vegetabilischer Zellen autonome thierische Zellen: das Contagium, welches seit alten Zeiten in Bezug auf die mit formativer Reizung verbundenen pathologischen Processe den Namen des Seminium trägt, würde sich zu dem Gewebe verhalten, wie der männliche Same zu dem Ovulum."

Im Verlaufe sagt Virchow jedoch, dass er keineswegs beabsichtige, diese Hypothese der Pilzlehre entgegenzustellen. Er erkenne die Pilzlehre für eine gewisse Zahl von Infectionskrankheiten als gesichert an, und hält es für wahrscheinlich, dass sich diese Zahl noch vermehren wird.

Die Theorie von der organisirten Natur der Infectionserreger hat aber auch auf praktischem Gebiete ihre Triumphe gefeiert (Lister's Verbandmethode z. B.), und zu einer Zeit, in der „ex juvantibus vel nocentibus" auf die Natur der Krankheit geschlossen wurde, würde man vielleicht schon durch diese Art der Beweisführung vollkommen befriedigt gewesen sein.

II.

Ein weiterer, eminent praktischer Gesichtspunkt, der durch diese Theorie eine wesentliche Klärung gefunden, ist die Frage nach der Verbreitungsweise der Infectionserreger, nach den Mitteln und Wegen, auf welchen die Infection des Menschen erfolgt, die Krankheitserreger in den Körper eindringen. Die Schwierigkeiten zur vollständigen Entscheidung zu gelangen, sind zwar auch hier sehr gross.

Wir können wieder nicht leicht den directen Weg einschlagen. Es wäre wohl erwünscht in den verschiedenen Medien, die mit dem Menschen in Berührung kommen, die Krankheitserreger, die pathogenen Organismen aufzusuchen,

die Verbreitung der letzteren durch Luft, Wasser etc. zu verfolgen; allein der Umstand, dass ja bei einzelnen Krankheiten die Krankheitserreger erst in ihrer Natur erschlossen, aber nicht erkannt sind, der Umstand ferner, dass die Anwesenheit von Spaltpilzen etc. noch nicht in causalem Zusammenhang mit der Krankheit stehen muss, die Thatsache der Ubiquität der Spaltpilze schliesslich sind nur schwer noch zu überwindende Hindernisse.

Wohl hat auch hier die experimentelle Methode dem Gegenstande nahe treten wollen; besonders in jenen Krankheiten, wo die Luft, das Wasser, die Nahrungsmittel etc. als Träger des Keimes angesehen werden. Man hat die in der Luft suspendirten Theilchen gesammelt, und mit ihnen Impfversuche gemacht, man hat das verdächtige Wasser, die verdächtigen Nahrungsmittel verfüttert, auch Impfversuche angestellt. Allein der Mangel bestimmter, typischer Krankheitsbilder lässt es vielfach unentschieden, ob specifische Krankheitspilze oder blos Fäulnissorganismen hier im Spiele sind. In neuester Zeit haben Klebs und Tommasi Crudeli bezüglich der Malaria diesen Weg abermals mit grösserem Erfolg betreten.

Wir haben aber einen anderen indirecten Weg, der, wenn auch langsam und auf grossen Umwegen, doch auch zum Ziele führt, und zwar den der epidemiologischen Forschung.

Man kann aus dem Gang der Ausbreitung einer Epidemie auf die Art und Weise der Entstehung und Verbreitung des Krankheitskeimes schliessen, und waren es vorwiegend zwei Arten der Krankheitsausbreitung, die zur Aufstellung gewisser Grundbegriffe führten.

Bei einer Reihe von Beobachtungen fand man, dass an einem bestimmten Orte, zu einer gewissen Zeit die Menschen in grösserer Zahl erkrankten, dass die neu hinzugekommenen ebenfalls von der Krankheit befallen wurden, dass aber jene,

die den Ort rechtzeitig verliessen, frei blieben, dass Erkrankte nach anderen Orten gebracht, die Krankheit doch nicht weiter verbreiteten, dass ferner an solchen Orten diese Krankheit immer wieder selbstständig, spontan von neuem entstand. Wie wir sehen, sind dies vorwiegend die endemischen Krankheiten.

Dem gegenüber stand eine Gruppe von Krankheiten, bei denen zwar gleichfalls zu gewissen Zeiten ein gehäuftes Befallenwerden der Menschen eintrat, wo sich jedoch constatiren liess, dass die Verbreitung stets vom Kranken ausging, dass sie von Haus zu Haus, von Strasse zu Strasse, von Land zu Land weiter schritt, dass sie durch die Kranken in andere Gegenden übertragen, verschleppt werden konnte, ja dass die Krankheit nur durch Einschleppung des Krankheitskeimes aus der Ferne, sei es durch Kranke, sei es nur durch von Kranken stammende Gegenstände ihren Ursprung nahm.

Aus diesen zwei Moden der epidemischen Krankheitsausbreitung entwickelten sich die beiden Begriffe: Miasma und Contagium, die als ziemlich scharfe Gegensätze einander gegenüber standen.

Miasma war demnach ein Krankheitsgift, das an der Localität haftete, ein Product der Localität, welches in derselben „autochthon" seinen Ursprung nahm, es war „eine der Luft beigemischte, aussen entstammende Schädlichkeit, welche in den Körper eindringt, und selbst in unendlicher Menge Krankheit erregt, nach Art der Gifte", das jedoch mehr der todten Natur entstammte, und „im ersten Zeugungsacte bereits stirbt, und so nicht im Stande ist, sich im organischen Körper zu reproduciren". Aus der Art der Entstehung im Boden, der leichten Verbreitungsfähigkeit, aus dem Umstande, dass es stets als der Luft beigemischt angesehen wurde, entstand die Vorstellung von der gasförmigen Natur der Miasmen, die von den ältesten Zeiten bis in die neuesten Tage herrschte.

Contagium dagegen wurde als ein krankhaftes Erzeugniss des thierischen Körpers genannt, welches „durch mittelbare oder unmittelbare Berührung des thierischen Körpers eines anders dazu Disponirten, dieselbe Krankheit, welche das Erzeugniss hervorbrachte oder eine höchst ähnliche Form derselben erzeugte, die zugleich den Samen des Contagium in sich enthält"; die Entstehung wurde also in den lebenden Organismus verlegt, es war ein Product des Menschen, und durch den menschlichen Verkehr leicht weiter zu verbreiten, also verschleppbar. Je nach der grösseren oder geringeren Leichtigkeit nun, mit der die Weiterverbreitung des Contagiums von Organismus zu Organismus erfolgte, unterschied man ferner fixe, die durch unmittelbare Berührung und durch eine dem Körper entstammende Materie übertragen wurden, und flüchtige, die sich durch die Atmosphäre mittheilten.

Diese Eintheilung, die dem löblichen Streben nach Systematik entsprang, hat gewiss manchem praktischen Bedürfnisse genügt, und wir können z. B. Wechselfieber und Pocken als Repräsentanten je einer dieser Gruppe einander gegenüberstellen, und es werden die Unterscheidungsmerkmale so ziemlich auf dieselben anwendbar. Dennoch erwies sich diese Eintheilung auf die Dauer als unhaltbar, und haben hauptsächlich zwei in der fortschreitenden Erkenntniss epidemiologischer Thatsachen liegende Momente dies dargethan; nämlich, das Verhalten gewisser Infectionskrankheiten, die sich in diesen Rahmen nicht einfügen liessen, dann aber die allmälig ihrer Lösung näher gehende bereits erörterte Frage nach der Natur der Infectionserreger.

Folgen wir wieder den Ausführungen Henle's, dessen pathologische Untersuchungen so ziemlich an der Grenze zwischen den älteren und den modernen Anschauungen stehen. Er findet, „dass man in praxi oft nicht im Stande ist, zu entscheiden, ob eine krankmachende, der Atmosphäre beige-

mischte Potenz innerhalb eines Körpers oder ausserhalb desselben gebildet, ob sie Miasma oder flüchtiges Contagium ist etc. „Dass ferner unter die Zahl der Krankheiten, die durch Contagien sich fortpflanzen, mehrere bekannt sind, die auch, ohne nachweisbares Contagium epidemisch sich entwickeln, Krankheiten, die also zugleich miasmatisch und contagiös sind, und von denen man sagt, dass sie miasmatisch entstanden, und im weiteren Verlaufe contagiös würden". Diese nennt Henle (wohl zuerst) miasmatisch-contagiös; es sind ihm die contagiösen Exantheme, Pocken, Masern, Rötheln, Scharlach, Typhus, Influenza, Ruhr, Cholera, Pest, eine Art des Puerperalfiebers. „Es sind Krankheiten, deren Contagiosität kaum zweifelhaft ist, weil sie an fixe Stoffe gebunden, geimpft werden können, die man sich aber dennoch als miasmatisch bedingt denkt, wenn sie plötzlich an einem Orte in grosser Menge auftreten, wenn sie gleichzeitig an verschiedenen Stellen ausbrechen, nachdem sie lange unerhört gewesen, endlich wenn man solche äussere atmosphärische Einflüsse, die überhaupt zur Entstehung von Epidemieen Anlass geben, nachweisen kann. Umgekehrt sieht man sich genöthigt, die Möglichkeit einer contagiösen Mittheilung zuzugeben auch bei den Krankheiten, deren miasmatischer Ursprung unzweifelhaft scheint, wenn Personen, die unter gleichen Einflüssen und nahe bei einander leben, nacheinander von der Krankheit ergriffen werden, wenn durch ein Individuum aus einer inficirten Gegend die Krankheit an einen Ort gebracht wird, der bis dahin gesund war, und an diesem Orte augenscheinlich von der Wohnung des Kranken ausgeht".

Wir können vielleicht am besten diesen Zwiespalt, dieses Schwanken zwischen dem contagiösen und miasmatischen Standpunkte an einem Beispiele und zwar an der Pest zeigen.

Hier wurde es sowohl Aerzten als auch Laien nur zu bald klar, dass es zum Ausbruch einer Pestepidemie der Einschleppung eines Krankheitskeimes sei es durch Pestkranke,

sei es durch von denselben herrührende Effecten etc., durch Waaren aus Pestorten bedürfe. Hiezu kam dann noch der überaus heftige Charakter der Seuche und eine Thatsache, die durch die damalige Prophylaxe geschaffen wurde und scheinbar für eine directe Uebertragung besonders auf Familienglieder sprach. Es wurde nämlich, bei Ausbruch der Pest in einem Hause, dieses mit allen seinen Inwohnern vollständig von der Aussenwelt abgeschlossen, die Insassen darin förmlich internirt, (so auch in der neuesten Pestepidemie Russlands in Prischib, Selitrenoje etc.) kein Wunder, dass dann in einem solchen Pestherde die gesammte Inwohnerschaft erkrankte und starb.

Mit dieser contagionistischen Auffassung liess sich aber eine Reihe von Erfahrungen nicht vereinbaren. Schon Procopius und Evagrius melden übereinstimmend von der Justinianischen Pest (531—580) die auffallende Erscheinung, dass Aerzte und Wärter von Pestlazarethen im Verhältniss nicht mehr, nicht häufiger ergriffen wurden, als die übrige Bevölkerung, sogar relativ verschont blieben (ausgenommen natürlich, dass sich das Lazareth selbst zu einem Pestherde entwickelte). Zu ähnlichen Betrachtungen führte auch das Verhalten der Pest auf Schiffen; trotz wiederholter Einschleppung liess sich — analog wie bei der Cholera — fast immer ein auffallendes Freibleiben der Schiffsmannschaft constatiren. Gregson berichtet von der in Alexandrien 1835 herrschenden, heftigen Pestepidemie, dass in der Zeit ihres grössten Wüthens mehrere eingeschleppte Pestfälle unter der Schiffsmannschaft der dort stationirten Flotte sich zeigten. Alle Contagionisten prophezeiten damals der Flotte ein trauriges Schicksal und trotzdem blieb die übrige Schiffsmannschaft gesund und pestfrei.

Weiterhin liegt auch insofern in der Art der Verbreitung, des Ausbruches mancher Pestepidemieen ein Widerspruch gegen die Annahme der directen Uebertragung von Menschen

zu Menschen; dass sie, wenn auch durch den menschlichen Verkehr propagirt, mit demselben doch nicht unmittelbar und ununterbrochen weiter schreitet, sondern wie schon Saladino Ferri im XV. Jahrhundert hervorhebt, nicht in bestimmter räumlicher Ordnung, sondern sprungweise sich verbreitet, dass sie ferner an einem Orte oft explosionsartig ausbricht, wie aus der neuesten Zeit die Pestepidemie zu Rescht (Persien) 1878 wieder gezeigt, wo Ende Mai innerhalb 2—3 Tagen 600 leichtere und 170 schwerere Fälle sich einstellten, letztere fast alle zum Tode führend.

Sprachen alle diese Umstände nur gegen die contagionistische Auffassung, so lag schliesslich noch eine Reihe von Thatsachen vor, die direct für einen miasmatischen Ursprung der Pest verwerthet wurden. So der Zusammenhang der Pest mit gewissen Bodeneigenthümlichkeiten, ihr Haften und wiederholtes Auftreten an bestimmten Localitäten. Ein Beispiel liefert die Pestepidemie zu Wien 1713, an welcher nach Ferro & van Swieten dieselben Häuser wie im Jahre 1664 und 1677 befallen wurden und zwar früher und heftiger als die anderen. In demselben Sinne ist natürlich auch die wiederholt constatirte Immunität gewisser Localitäten anzusehen (Maara el Nooman in Syrien, Schizour und Harsem in Mesopotamien, Schiras, Kaschan und Ispahan in Persien, Alem Dag bei Constantinopel, der Berg Safi auf Malta und noch zahlreiche andere Orte, wohin die Pest wiederholt eingeschleppt, wo in zahlreichen Fällen unter den Flüchtlingen Pestfälle vorkamen, es aber nie zu einer epidemischen Ausbreitung kam.

Diese wenigen Beispiele werden wohl genügen, um über den Zwiespalt Aufschluss zu geben, der bei Festhaltung der oben entwickelten Begriffe von Contagium und Miasma sich nothwendiger Weise ergeben muss, und habe ich absichtlich als Beispiel eine Infectionskrankheit gewählt, die nicht so genau durchforscht ist, wie z. B. die Cholera und der Typhus,

bei denen gerade diese Frage in der eingehendsten Weise durch Pettenkofer und seine Schüler studirt wurde.

Man hat nun, um diese nicht wegzuläugnenden Thatsachen doch mit den bestehenden Theorien in Einklang zu bringen, erklärt, es gebe Krankheiten, die zugleich miasmatisch und contagiös sind, von denen man sagt, dass sie miasmatisch entständen und im weiteren Verlauf contagiös würden. Hiedurch wurde aber der den beiden Begriffen zu Grunde liegende Unterschied wieder vollständig verwischt; man nahm an, dass das specifische Gift einer Krankheit bald im Menschen selbst, bald in seiner Umgebung zu entstehen vermag, man verwechselte das transportfähige Miasma mit Contagium, und schuf den Begriff miasmatisch-contagiös. Pettenkofer führt aus:

„Man kann die Möglichkeit nicht bestreiten, dass irgend eine Bildung, irgend ein Process, dessen Product ein Krankheitsstoff, ein Gift ist, ebenso gut in unserm Organismus, als ausserhalb desselben vor sich gehen kann: aber möglich ist zuletzt Alles; dass es wirklich sei, muss thatsächlich erwiesen werden. Jedenfalls war es ein grosser Irrthum von vorneherein, ein Gift, welches nach unserer Ansicht sowohl contagiös als miasmatisch zugleich entstehen und sich fortpflanzen sollte, nach Belieben bald auf dem einen, bald auf dem andern Wege gedeihen zu lassen und anzunehmen, dass es dann je wieder aufhören könnte, contagiös und miasmatisch zugleich zu sein.

„Wenn z. B. Cholera und Typhus contagiös-miasmatische Krankheiten sind, so dürfen sie das nicht beliebig sein, sondern sie müssen sich immer, wie Syphilis und Intermittens zugleich verhalten. Als contagiöse Krankheiten dürfen sie an keine Jahreszeit, an keine Localität gebunden sein, sondern nur an das Vorhandensein disponirter Menschen, wie Blattern und Syphilis; an einem Miasmaorte müssen sich Cholera und Typhus dann sowohl durch Miasma, als auch durch Contagium zugleich fortpflanzen.“

Pettenkofer schlägt desshalb vor, „die specifischen Ursachen der Infectionskrankheiten, nicht wie bisher in contagiöse und miasmatische, oder contagiös-miasmatische einzutheilen, weil die Ausdrücke Contagium, Miasma aufgehört haben, bestimmte begriffliche Gegensätze wie einst zu bezeichnen, weil man jetzt unter dem Syphilis- und Blatterncontagium ebensowohl als unter dem Wechselfiebermiasma Infectionsstoffe, niedrige Organismen und Fermente versteht, sondern sie in entogene und ektogene einzutheilen, je nachdem sie sich innerhalb oder ausserhalb des menschlichen Organismus zu bilden, zu vermehren, zu reproduciren scheinen. Neben den Infectionsstoffen, welche sich nur auf dem einen oder andern Wege bilden und vermehren, kann es selbstverständlich auch solche geben, welche es auf beiden Wegen thun, was man bisher mit contagiös-miasmatisch bezeichnet hat, mit welcher Bezeichnung man aber stets die Vorstellung verband, dass diese Art der Verbreitung eine andere wäre als auf bloss contagiösem oder blos miasmatischem Wege, dass diese Krankheiten sich willkührlich in einem Falle auf diesem, in einem anderen wieder auf anderem Wege verbreiten könnten. Wenn ein Infectionsstoff entogen und ektogen zugleich ist, so wird er sich nicht in einer eigenen Weise beliebig bald so, bald so verbreiten, sondern naturnothwendig auf beiden Wegen stets zugleich neben einander, so weit die Bedingungen dazu gegeben sind.“ Jene Krankheiten, deren Keim ein ektogener ist, und als deren vorzüglichsten Repraesentanten wir die Cholera zu zählen haben, verlangen zu ihrer epidemischen Verbreitung neben dem specifischen, durch den Verkehr verbreitbaren Keim oder Infectionsstoffe noch ein bestimmtes, örtlich und periodisch vorhandenes Substrat, ohne welches der specifische Krankheitskeim im menschlichen Organismus die betreffende Infectionskrankheit nicht hervorzubringen vermag, welche nur aus einem specifischen Producte aus der Wechselwirkung zwischen Krankheitskeim und Krankheitssubstrat verursacht zu werden scheint.

(Die Ausdrücke entogen, ektogen durch endantrop und ektantrop (Wernich) zu ersetzen ist schon aus dem Grunde nicht zulässig, da es sich auch um Infectionskeime handelt, die nicht blos im menschlichen Organismus ihre Stätte aufschlagen.)

Stricker acceptirt diese Eintheilung, glaubt jedoch, dass das Virus bei den ektogenen Krankheitskeimen doch auch entogen ist, so dass er noch einen dritten Begriff, „amphigen" statuirt. Hiefür spricht ihm vor Allem die Incubationsdauer, die ja auch für die Malaria nachgewiesen ist. Nach der parasitären Theorie ist es in der That kaum möglich, die Vermehrung des Krankheitskeimes im Thierkörper auszuschliessen; sind es Organismen, die die Krankheit hervorrufen, so wirken sie wohl hauptsächlich durch ihre Vermehrung und die daran geknüpften Stoffwechselvorgänge; diese Annahme der Vermehrung der ektogenen Krankheitskeime im Organismus steht jedoch nach den neueren Forschungen auf dem Gebiete der Pilzlehre nicht im Widerspruche mit der hier entwickelten Eintheilung. Wir wissen, dass die Pilze im Allgemeinen, und die Infectionspilze im Besondern ihre Natur, ihre physiologischen Functionen zu ändern vermögen, besonders beim Uebergang aus einer Nährlösung in eine andere (vgl. auch Buchner: über die experimentelle Erzeugung des Milzbrandcontagiums aus Heubacillen) und so ist es auch möglich, dass Infectionspilze, die ausserhalb des Menschen sich entwickelt und dort ihre infectiösen Eigenschaften erlangt haben, dieselben im Organismus verlieren. Vielleicht schon durch die von ihnen gebildeten Zersetzungsproducte, die wohl für den Organismus selbst als Gifte wirken, und also mit zur Krankheit beitragen, aber auch die Natur der Infectionserreger beeinflussen, so dass sie die Krankheit nicht mehr übertragen, wie letzteres ja durch Impfversuche, besonders bei Malaria constatirt ist. Von der Production derartiger das Leben der sie erzeugenden Pilze selbst ungünstig beeinflussender Stoff-

wechselproducte giebt uns ja die Fäulniss Beispiele, wo durch die Pilze Phenol, Skatol etc. gebildet wird.

Es wäre übrigens hier auch noch die Möglichkeit in's Auge zu fassen, dass es bei den ektogenen Krankheitskeimen auch vorwiegend auf die Menge derselben ankommen könnte, die in den Menschen gelangt, dass dies bei directer Infection vom Boden aus in ausreichendem Maasse geschähe, dass aber bei Uebertragung vom Menschen zum Menschen (auch bei Impfungen) nicht genügende Quantitäten zur Anwendung kämen und diese desshalb unwirksam blieben. (Analoge Schlussfolgerungen zieht Raynaud aus Anlass der negativen Resultate bei Impfungen mit dem Blute Vaccinirter.) Die ektogenen Krankheitskeime wären demnach nach ihrer Vermehrung im inficirten Körper entweder der Natur oder der Menge nach nicht geeignet, vom Menschen auf den Menschen übertragen zu werden.

Der hier entwickelten Anschauung von der Verbreitung der Infectionsträger, welche, da sie nur einen Krankheitskeim annimmt, die monoblastische (Naegeli) genannt wird, steht jedoch noch jene Auffassung gegenüber, nach welcher für gewisse Infectionskrankheiten die in unserem Sinne einen ektogenen Krankheitskeim besitzen, eine doppelte Infection, jetzt also zwei Keime, supponirt werden. — Diblastische Theorie. —

Henle stellt mit Rücksicht auf die Annahme, dass aus Wechselfieber-Epidemien oder -Endemien sich nach und nach contagiöse Krankheiten, die gastrisch-nervösen, die Schleimfieber und das gelbe Fieber entwickeln können; aus einfacher katarrhalischer Augenentzündung die contagiöse egyptische, aus einfacher Diarrhoe die contagiöse Ruhr und Cholera etc. folgende Hypothese auf:

„Man kann annehmen, dass die inficirende Materie, wie bei den miasmatisch-contagiösen Krankheiten, ausserhab des thierischen Organismus lebe oder wenigstens sich erhalte,

dass aber ein gesunder Körper nicht der geeignete Boden für ihre Entwicklung sei, sondern eine pathologische Veränderung vorhergegangen sein müsse, damit sie in demselben wuchere. Auch für diese Hypothese lässt sich in dem Process der Gährung eine Analogie finden.

„Durch Sumpfluft, durch Kohlenwasserstoffgas, negative Elektricität, oder was man sonst will, entsteht Wechselfieber; durch das Wechselfieber werden die chemischen Bestandtheile des Bluts oder andrer Säfte umgeändert; durch diese Umänderung wird das Individuum geeignet, lebende, in der Atmosphäre schwebende Körper aufzunehmen und zu ernähren, die alsdann eine neue Form der Krankheit bedingen, und am Ende derselben als Contagium weiter wandern. Auf ähnliche Weise könnte es geschehen, dass durch den Genuss von unreifem Obst oder durch gewisse Witterungsconstitutionen bei vielen Individuen Diarrhöen entständen, und dass eben die kranke Darmschleimhaut der Boden würde für die Entwicklung lebender, der Reproduction fähiger Wesen, die weiterhin Bedingung von Darmexanthem werden könnten.

„Bei dieser Hypothese würde es also möglich, auszukommen ohne Generatio aequivoca, der wir gerne, so lange es möglich ist, aus dem Wege gehn.“

Naegeli präcisirt die diblastische Theorie folgendermassen: „der siechhafte Boden bewirkt in den Bewohnern eine (miasmatische) Infection, ohne welche der vom Kranken kommende (contagiöse) Ansteckungskeim nicht sich zu entwickeln vermag, es handelt sich also um zweierlei Pilze. Krankheitspilze und Bodenpilze. Das Zusammenwirken der beiden lässt sich nur so denken, dass die Bodenpilze die chem. Beschaffenheit einer Flüssigkeit im Körper derart verändern, dass dieselbe jetzt hinreichend günstige Bedingungen für das Gedeihen der Krankheitspilze besitzt.“

Ich kann mich wohl dessen enthalten, weiter auf die Vergleichung beider dieser Theorien einzugehen, da dies bereits in

diesen Vorträgen durch Hrn. Oberstabsarzt Dr. Port geschehen; es sei hier nur hervorgehoben, dass sie in praktischer Beziehung insofern übereinstimmen, als bei beiden die wesentlichsten Angriffspunkte für die Prophylaxe im Princip die gleichen sind, dass sie beide sich vorzüglich gegen den „siechhaften" Boden richten.

Eine detaillirte Aufzählung aller Krankheiten und Gruppirung nach den hier erörterten Gesichtspunkten dürften Sie mir um so eher erlassen, als ja das Gebiet der Infectionskrankheiten bisher kein abgeschlossenes ist, und wir gerade jetzt in einer Zeit leben, wo stets neue Krankheitsformen in dasselbe einbezogen werden.

VII.

Die Pilze der Zahnkrankheiten.

Von Dr. med. *Adolph Weil.*

(Vortrag gehalten im Aerztlichen Verein München am 9. Juni 1880.)

Meine Herren! Pilze kommen im Munde überall so zahlreich vor, dass wir sie ständig als Beleg auf den Zähnen finden. Man hat viel uud lange über die Natur derselben gestritten und noch lange nicht ist volle Klarheit hierin erreicht.*) Bei den Mykosen der Zähne sind es hauptsächlich die Spaltpilze, die unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen. Es ist eine stattliche Reihe von Schmarotzern, die verschiedene Forscher im Munde des Menschen gefunden haben, aber den wenigsten nur ist eine pathogene Bedeutung mit Sicherheit zuzuschreiben.

Leuwenhock (1695) kann als Entdecker der Mundpilze gelten. Er beschreibt sie als bald gekrümmte, bald gestreckte Streifen verschiedener Länge und gleicher Dicke, und hielt sie ihrer Beweglichkeit im Wasser halber für Thierchen. Sobald aber die mikroskopische Technik vervollkommnet war, fing man auch an, die thierische Natur dieser Körper anzuzweifeln und Bühlmann 1840 half sich einfach über diese

*) Einige einleitende Worte über die botanische Eintheilung der Pilze sowie über die Histologie der Zähne, die Verfasser seinem Vortrage vorausschickte, hat derselbe im Druck weggelassen.

Frage hinweg, indem er sie und Andere nach ihm die „Bühlmann'schen Fasern" nannte, die thierische oder pflanzliche Natur aber unbestimmt liess.

Henle vermuthete zuerst, dass diese Fäden pflanzliche Organismen seien, während Ficinus 1846 wieder das Gegentheil behauptete. Er gab ihnen den Namen Denticolae, hatte aber als erster das Verdienst, sie mit der Caries der Zähne in Verbindung zu bringen.

Klencke hielt den Pilz für einen specifischen Zahnpilz und nannte ihn Protococcus dentalis, er hat aber diese Ansicht selbst wieder verlassen.

Robin (1847) gab ihnen den jetzt noch allgemein anerkannten Namen der „Leptothrix buccalis", er rechnet sie aber zu den Leptotricheae Kützing's, einer Algenform, wozu sie auch Schrott, Zahnarzt in Mühlhausen, und in neuerer Zeit auch Klebs noch zählen. Die meisten Forscher jedoch rechnen sie zu den Pilzen und zwar zu den Spaltpilzen oder Schizomyceten.

Hallier's Leptothrix dagegen ist etwas ganz anderes. Er kennt nämlich keine Pilzgattung dieses Namens, sondern bezeichnet damit eine Reihe von Vegetationsformen, die er aus niederen Pilzen gezogen haben will. Speciell die im Munde vorkommende Leptothrix will er aus Penicillium glaucum erhalten haben. Ich erwähne nur, dass die Hallier'sche Theorie seinerzeit eine grosse Polemik hervorgerufen hat und heute fast von allen verlassen ist.

Ausser diesem für uns wichtigsten Pilz findet man allenthalben Infusorien, Bacterien, Vibrionen, die mehr als zufällige Beimischung zu betrachten sind.

Ich gehe nun zur Aufzählung der Pilze enthaltenden Belege der Zähne über.

Der unschädlichste, man kann sagen, normal vorkommende Beleg der Zähne ist das Secret des Zahnfleisches, ge-

mischt mit Schleim und Speichel und häufig mit organischen Wesen.

Nicht selten jedoch finden wir einen schmierig grauen, fäculenten Beleg auf den Zähnen. Er besteht aus den abgestossenen Epithelzellen der Mundschleimhaut, die von einer körnigen Substanz bis zur Unkenntlichkeit erfüllt sind. Diese Substanz ist die Matrix von Leptothrix, und an sie haften sich wieder Bündel von gleichmässig dicken verschlungenen Fäden, die als die Schwärmsporen von Leptothrix beschrieben wurden.

Der grüne, auch graue, graugrüne Zahnbeleg kommt meist bei jugendlichen Individuen und bei diesen hauptsächlich an der Labialseite der Schneide- und Eckzähne vor. Er lässt sich nur mit scharfen Messern abkratzen und enthält neben sogenanntem Detritus in grosser Menge die Matrix von Leptothrix buccalis.

Manche Autoren behaupten, dass dieser Beleg in den Schmelz nicht eindringe, ich habe aber thatsachlich schon viele solcher Zähne, die tiefe cariöse Höhlen hatten, plombirt und kann keinen Grund einsehen, warum der Beleg nicht die Ursache der Caries gewesen sein soll.

Wedl will aus dem braunschwarzen Beleg der Tabakraucher, sowie aus dem metallisch glänzenden Beleg des Rindes, welch' letzterer durch verhorntes Epithel entsteht, schliessen, dass Leptothrix zur Bildung der Belege nicht nothwendig sei. Diese beiden Belege sind aber so sehr mechanischer Natur, dass sie als Beweis doch nicht triftig genug sein dürften.

Die Lehrbücher führen bei diesem Capitel auch den Zahnstein (fälschlich Weinstein) an, obwohl derselbe zwar kein eigentlicher Beleg ist, sondern von diesen als Niederschlag, von jenen als Anbau bezeichnet wird. Da das aber eine unser Thema nicht berührende Streitfrage ist, so halte auch

ich diese Ordnung ein und führe ihn bei oder nach den Belegen auf.

Der Zahnstein bildet sich hauptsächlich an solchen Zähnen, die keinen Antagonisten haben, daher zum Beissen nicht verwendet werden, sowie aus dem gleichen Grunde an schmerzhaften Zähnen und deren Nachbarn, wo überdies noch eine Reinigung gar nicht oder nur unvollkommen geschieht. Er bedeckt oft die ganzen Kronen und Kauflächen und kann sogar durch den ständigen Reiz eine chronische Entzündung und Vereiterung des Zahnfleisches bewirken und sich, wenn sich dasselbe zurückgezogen hat, bis über die Wurzelspitze hinaufschieben.

Schrott (Zahnarzt in Mühlhausen) gibt die Bildung des Zahnsteines in folgender Weise an: Wo aus den schon oben erwähnten Gründen der geringste Stoffwechsel stattfindet, sammeln sich nebst Epithelialresten Schleim- und Speichelkörperchen; die meisten Infusorien gehen hier zu Grunde, ihre kalkhaltigen Ueberreste oder Panzer verflechten sich mit den obigen Körpern und bauen so den Zahnstein an die Zähne an. Auch der Franzose Mandl vertritt diese Ansicht. Im Allgemeinen scheint dieselbe wahrscheinlich, nur die Erklärung des Kalkgehaltes durch Vibrionen ist nicht richtig, vielmehr sind die vermeintlichen Vibrionen Theile von Leptothrix.

Leber und Rottenstein glauben, der sauer reagirende Parotis-Speichel gebe im Munde die in ihm enthaltene Kohlensäure frei. Da aber gerade diese den kohlensauren Kalk gelöst erhalten habe, so müsse durch ihr Verdunsten auch der Kalkgehalt wieder compact werden und niederfallen. Der Gehalt der Zähne an phosphorsaurem Kalk könne dem nicht widersprechen, da dieser durch Kohlensäure zuerst ebenso in Lösung erhalten wurde, wie der kohlensaure. Diese Niederschläge reissen zahlreiche Massen von Leptothrix, Vibrionen, Bacterien, Schleim- und Speichel-Körperchen mit sich.

Uebrigens lässt sich ganz gut erklären, dass der Zahnstein auch durch Combination beider Arten entsteht. Dass die Speicheldrüsen an dessen Bildung wirklich Antheil nehmen, hat Berzelius durch den Nachweis von Ptyalin in demselben bewiesen.

Ich kann übrigens mit Bestimmtheit behaupten, dass auch das Secret des Zahnfleisches einen hauptsächlichen Antheil an seiner Bildung habe.

Um ein richtiges Bild vom feineren Bau des Zahnsteins zu bekommen, muss man verschiedene Schichten desselben untersuchen. Man schabt sich zu diesem Zwecke mit einem scharfen Messer Theilchen von einem frischen Stückchen ab. Unter dem Mikroskop zeigt dies ein sehr lebhaftes Bild bei starker Vergrösserung. Man findet neben Ueberbleibseln von Epithel und Speiseresten oft noch lebende Infusorien, Moleculär-Granulation und sehr viel Leptothrix, sowohl die Matrix als als auch die Fäden, oft auch Thallusfäden von Oidium.

Macht man die Reaction mit Jod und untersucht mit schwacher Vergrösserung, so findet man ganze Klumpen bläulich gefärbt, es sind dies Rasen von Leptothrix, aber auch einzelne Fäden sieht man nicht selten. Je tiefer wir dann die Schichten nehmen, desto undeutlicher werden die einzelnen Theile.

Die pathologische Bedeutung des Zahnsteines habe ich oben schon angedeutet. Er setzt oft ausserdem einen so starken Reiz an das Zahnfleisch, dass dieses in heftige Entzündung geräth, sich zurückzieht, und in weiterer Folge den Schwund des Kiefers veranlasst. Solche Patienten verlieren ihre Zähne, namentlich die unteren, seltner die oberen Schneidezähne manchmal schon in der Jugend. Der Zahnstein kann sogar in die geöffnete Pulpa-Höhle eindringen und dort heftige Neuralgieen verursachen (Castle).

Meine Herrn! Ich komme nun zur Besprechung der wichtigsten Mykose, der Caries der Zähne.

Eine Aufzählung der zahllosen zum Theil noch Anhänger zählenden Theorieen würde zu weit führen, ich erwähne nur kurz, dass bis ins vorige Jahrhundert der schlechten Säftemischung des Blutes die Hauptursache der Verderbniss zugeschrieben wurde, eine Ansicht, die Sie heute noch täglich von Laien hören können. Diese Erklärung allein konnte aber unmöglich genügen und man erfand die abenteuerlichsten Dinge. So mussten es lange Zeit Würmer sein, die die Zähne durchbohrten, und man suchte noch bis zum vorigen Jahrhundert nach allen möglichen Mitteln, die diese Vielfrasse zerstören sollten.

Nach langen Kämpfen endlich theilten sich die Ansichten zwischen der vitalistischen und der chemischen Theorie. Letztere lässt die Caries durch die Einwirkung verschiedener im Munde wirkender, chemischer Agentien entstehen, namentlich der Säuren, die im Speichel und in der Nahrung enthalten sind. Die erstere Theorie denkt sich die Zähne als mit vitalen Eigenschaften versehene Gebilde und die Caries als eine durch äussere Reize bedingte, organische Veränderung der Zahngewebe.

Nach meiner Ansicht sind übrigens diese beiden Theorien nicht geeignet, schroff gegenüber gestellt zu werden, da ja immer vitalistische Processe im Körper auf chemischen oder physikalischen Vorgängen beruhen. Die chemische Theorie zählte zuletzt die meisten Anhänger.

Als nun mit der Vervollkommnung des Mikroskops das Vorkommen unzähliger Parasiten im Munde entdeckt wurde, so fanden sich bald Forscher, die diesen Organismen wenigstens einen theilweisen Einfluss auf die Caries einräumten. Der erste war Ficinus 1846, das Nähere habe ich schon oben mitgetheilt. Das Bild nun, das ich mir mit näherer Berücksichtigung der Pilze von der Caries entworfen habe, ist folgendes:

Die Caries beginnt gewöhnlich von aussen, muss sich also zuerst ihren Weg durch das Schmelzoberhäutchen bahnen.

Die sogenannte innere Caries werde ich später erwähnen. Dass dieses gegen die Einwirkung zerstörender Säuren nicht unempfindlich sei, gebe ich gerne zu, aber andrerseits halte ich es für sehr wahrscheinlich, dass, nachdem das Häutchen cariöser Zähne stets einen schmierig grauen Beleg zeigt, der, wie Wedl mit Bestimmtheit angibt, hauptsächlich aus Matrix von Leptothrix besteht, während man an den Rändern auch die Fäden dieses Pilzes wahrnimmt, dieser Pilz sich auch direct durch dasselbe durchbohrt. Wir haben ja in früheren Vorträgen gehört, dass Pilze sich sogar durch Muscheln bohren, indem sie deren Kalksalze auflösen, dass sie lebende Membranen, Blutgefässe etc. durchsetzen.

Wenn man einen Zahn ca. 24 Stunden in verdünnte Salzsäure legt, löst sich das Oberhäutchen sehr schön ab und man sieht da, wo der Schmelz Sprünge oder Löcher hat, rauhe Stellen, die hauptsächlich wieder Leptothrix enthalten.

Die Pilze nun bohren sich weiter in den Schmelz ein. Dies ist um so leichter, als derselbe schon normale Lücken und Sprünge zeigt und er jedenfalls durch die hinein dringenden Säuren noch mehr dazu befähigt wird; sie drängen seine Prismen auseinander und zerklüften dieselben, so dass sie schliesslich zerbröckeln und kleine Stückchen Schmelz ausbrechen. Vom Schmelz nun drängen sie sich in die Canälchen des Zahnbeins ein, welche sie oft um das Dreifache erweitern, während sie deren Kalksalze ausziehen.

Die Erweiterung und Trübung geht ganz allmälig vor sich, so dass man an mikroskopischen Präparaten bei starker Vergrösserung den Uebergang von normalen Zahnbeincanälchen zu mässig und stärker erweiterten sowie die Verdickung der Lumina sehr schön beobachtet; die Eweiterung wird so stark, dass sich die Canälchen mit Verdrängung der Zwischensubstanz ganz aneinander legen und gegenseitig abplatten können. Die Canälchen zeigen sich auf Querschnitten als erweiterte fein punktirte Scheiben, die von einem breiten Ringe, der Wand-

ung der Canälchen, umgeben sind. Auf Längsschnitten sieht man den Inhalt ebenfalls punktirt und in Stäbchen abgetheilt.

Neumann sucht den Process der Erweiterung des Zahncanälchens und des stäbchenartigen Zerfalles seines Inhaltes mit seinen Zahnscheiden zu erklären, indem diese in zellige Elemente zerfallen sollen. Er fasst den Process als rein vitalistischen auf und begründet seine Ansicht damit, dass ein Elfenbeinstift, der zur Heilung einer Pseudarthrose eingesetzt und cariös geworden war, genau dieselben Erscheinungen gezeigt habe, dass sich also künstlich eingesetzte Zähne von Menschen oder Thieren sich ebenso verhalten müssten.

Dem ist aber nicht so, im Gegentheil zeigen eingesetzte Zähne, wenn sie cariös werden, genau dasselbe Bild wie die lebenden. Die Jodreaction nun beweist, dass diese Punkte und Stäbchen nichts anderes als hineingewucherte Leptothrix-Massen sind.

Dass gewisse Säuren den ganzen Process befördern, so namentlich die Milchsäure, bezweifle ich, wie gesagt, nicht, wohl aber, dass dieselben den Process hervorrufen und die Pilze nur geringe, oder wie manche behaupten, gar keine Einwirkung auf die Caries haben.

Diese Forscher begründen ihre Ansicht damit, dass ja unzählige Male die Pilze im Munde gefunden würden, ohne Caries zu erzeugen, aber:

1) Ist ja das Gleiche bei den Säuren der Fall, und

2) Treffen wir es analog überall im Körper, dass Pilze, ohne die specifischen Krankheiten zu erzeugen, vorhanden sind, so dass die Annahme einer Disposition auch hier ebenso gut zutrifft, wie bei analogen Krankheiten des Körpers.

Klebs führt in einer trefflichen Arbeit, die zum Theil dieses Thema behandelt, als zündenden Beweis an, wie z. B. nicht selten Cysticercus im Gehirn gefunden wird, ohne bei Lebzeiten die geringsten Erscheinungen hervorgerufen zu

haben, während er oft wieder die schwersten pathologischen Veränderungen errege.

Wir begegnen ferner demselben Einwande bei der Diphtheritis, der Sepsis und ähnlichen jetzt doch mit Sicherheit auf Pilze zurückgeführten Krankheiten.

Ich erwähnte oben einer sogenannten inneren Caries, auf die ich deshalb noch etwas zurückkommen muss, weil die Gegner der Pilztheorie sie als Beweis für die Unschädlichkeit der Pilze angeführt haben. Sie sagten nämlich, da bei dieser Form der Caries, die von der Pulpa des Zahnes ausgehen sollte, Pilze unmöglich thätig sein könnten, so bräuchten diese auch bei der äussern Caries nicht mitzuwirken. Es gibt nämlich Fälle, wo die Zerstörung gegen die Pulpa hin sehr gross, gegen aussen geringer und der Schmelz oft ganz intact zu sein scheint. Doch sieht man auch hier die dunkle Färbung der Caries ganz deutlich durchscheinen und wenn man bedenkt, welch' kleiner Defect im Schmelz genügt, um Caries zu erzeugen, andrerseits sich die Sprünge, Risse und angebornen Defecte im Schmelz vergegenwärtigt, so ist diese Vortäuschung einer innern Caries leicht erklärlich. Fälle, in denen der Schmelz bei cariöser Zerstörung des Zahnbeines wirklich intact ist, können höchstens so erklärt werden, dass die Pulpa durch traumatische Einwirkung zerstört wurde.

So beobachtete ich eine eitrige Periostitis an einem scheinbar gesunden Backzahn; ich bohrte denselben an und fand ihn innen cariös. Aber eine auf dem den Zahn bedeckenden Theile der Lippe sitzende Narbe erinnerte den Patienten daran, dass er auf einer Mensur den Schmiss und mit ihm eine starke Prellung des Zahnes acquirirt habe, wobei ohne Zweifel der Nerv abgerissen wurde und das Zahnbein einem mehr eitrigen Zerfall erlag.

Die Leptothrix-Pilze erkennt man durch die bereits erwähnte Jodreaction.

Man nimmt am Besten eine Lösung von Jod und Kali

jodat. in Ac. acet. und Glycerin und lässt einen Tropfen davon auf das Präparat fallen. Dabei färben sich die Leptothrix-Massen dunkel bläulich bis violett und sind an frischen und alten Präparaten bei schwacher Vergrösserung in grossen Haufen liegend wahrnehmbar. Sogar einzelne Stäbchen und Fäden findet man im Präparate gefärbt.

Diese Reaction wurde zuerst von Leyden und Jaffé zur Erkennung von Leptothrix-Massen in den putriden Sputis an Lungengangrän Erkrankter angegeben.

Sie nennen die hiebei gefundene Pilzart, die sie in der Hauptsache als identisch mit der im Munde vorkommenden Leptothrix schildern, L. pulmonalis und stellen als das Resultat ihrer vortrefflichen Untersuchungen folgenden Satz auf:

„Die im Munde bei stets vollkommener Gesundheit vorhandenen Pilzformen können unter disponirenden Umständen zu erheblichen Lungenerkrankungen Anlass geben. Es ist erlaubt anzunehmen, dass diese Pilze überall dieselbe bösartige Rolle spielen können, wohin sie gelangen, zuerst also im Munde und an den Zähnen. Auch im Verdauungscanal lassen sie sich in erheblicher Menge nachweisen, nur scheinen die Verdauungssäfte derartige Gährungs- und Fäulnissprocesse zu verhindern.“ Es ist jedoch nach einem Theile ihrer Experimente nicht unwahrscheinlich, dass unter krankhaften Bedingungen auch hier die Pilze eine Rolle spielen.

Ueberhaupt führt die Literatur schon eine stattliche Reihe von Fällen an, in denen mykotische Erkrankungen verschiedener Körpertheile durch Verschleppung vom Munde und von den Zähnen aus mit an Gewissheit grenzender Wahrscheinlichkeit constatirt werden.

Rosenstein (B. klin. Wochenschr. 1867 Nr. 1) fand unter ähnlichen Verhältnissen Oidium albicans in putriden Sputis.

Einer in neuester Zeit von Arndt in Greifswald ausgesprochenen Ansicht sei noch zu gedenken, der die in der

Mundhöhle sich findenden Spaltpilze, Spirochaete denticola als aus zerfallenden Speichelkörperchen entstanden hinstellt. Eine Behauptung, die sich bereits der „Bioplasmentheorie" Beales nähert. Arndt lässt es dahingestellt, was der eigentliche Beruf dieser Körperchen sei; da sie aber Abkömmlinge des menschlichen Körpers seien, von demselben erzeugt und auch erhalten werden, so werden sie wahrscheinlich wieder als Material benützt, um weitere Organismen aufzubauen.

Ferner haben verschiedene Forscher den Zusammenhang zwischen cariösen Zähnen und an denselben entstandenen septischen Abscessen nachgewiesen, ein sicherer Beweis, wie unter günstigen Umständen die Pilze sich fortentwickeln können.

So berichtet Dr. Haussmann in Berlin in der Berl. klin. Wochenschrift 1878 über einen an einem eigenen cariösen Eckzahn entstandenen Abscess, der unter dem Mikroskop Bacterien und Micrococcen zeigte und nach dessen Ansicht entschieden mit der cariösen Zahnhöhle in Verbindung stand.

Höchst interessant und wichtig auch für unser Thema ist eine Arbeit unsres geehrten Herrn Vorstandes, Professor Bollinger, die derselbe im Centralbl. f. med. Wissensch. Nr. 27 von 1877 veröffentlichte.

Er beschreibt dort eine Reihe von Geschwülsten des Rindes, die sich in der Rachenhöhle, im Kehlkopfe, in der Ohrdrüsengegend, in der Zunge und namentlich im Vorder- und Hinterkiefer des Rindes finden. Sie enthalten alle einen gleichartigen Pilz, von Bollinger als Actinomyces bovis (Strahlenpilz) genannt. Es ist dies also zwar kein Spaltpilz, aber ich führe ihn hier auf, weil bei den Geschwülsten der Kiefer und der Zunge derselbe seine Invasion von den Zahnfächern aus machte.

James Israel (Archiv f. pathol. Anat. und Physiol. 1878. Band. 74 Heft I) hat sich eingehend mit der Frage der Verschleppung der Pilze von cariösen Zahnhöhlen aus befasst.

In einem Falle, in dem er die Diagnose auf chronische Pyämie stellte, weil von einem Lungenabscess ausgehende multiple metastatische Abscesse bösartig verlaufend in Masse vorhanden waren, konnte er nur die Wahrscheinlichkeit annehmen, dass die im Eiter enthaltenen Pilze aus der Mund- und Rachenhöhle aspirirt oder geschluckt worden seien.

In einem zweiten Falle dagegen — Abscessbildung am Halse mit zahlreichen Pilzen fand Israel im Wurzelcanale des extrahirten cariösen Zahnes genau dieselben Elemente wie in den Abscessen. Er glaubt, die Pilze gehörten in den Entwicklungskreis der Leptothrix buccalis.

Dann aber in einer grossen Anzahl von Zahnabscessen fand er genau dieselben Pilze wie in vorhandenen cariösen Zähnen, nämlich Leptothrix vollständig ausgebildet, Micrococcen und Bacterien.

Nach längerer Begründung kommt Israel zu dem für uns interessanten Schluss, dass die Anwesenheit der Pilze der Entzündung und Eiterung vorausgehen müsste.

Aehnliche Fälle mit gleichem Resultate führt Fürbringer in demselben Archiv 1876, Bd. 66, Heft 3 an.

Zum Schluss kann ich nur den an dieser Stelle schon ausgesprochenen Wunsch wiederholen, es möge den unermüdlichen Forschungen unserer Gelehrten noch gelingen, die bis hieher gelangten Resultate zu Thatsachen von unumstösslicher Beweiskraft zu erheben.

VIII.

Ueber die Aetiologie der Diphtherie.

Von Professor Dr. *Oertel.*

(Vortrag gehalten im Aerztlichen Verein München am 20. October 1880.)

Im Cyclus der vorausgegangenen Vorträge über das Vorkommen parasitärer Organismen bei den verschiedenen Infectionskrankheiten hätte sich nun dieser anzuschliessen über die Aetiologie der Diphtherie.

Bevor wir jedoch der Frage über die ursächlichen Momente der oben bezeichneten Krankheit näher treten, halte ich eine Begrenzung unseres Themas durch eine genaue Bestimmung des Begriffs der Diphtherie für nothwendig Da die Diphtherie anscheinend unter ganz charakteristischen Veränderungen auf der Schleimhaut des Rachens und der übrigen Luftwege auftritt, die jedoch nur als der anatomische Ausdruck der Entzündung dieser und als nichts anderes aufgefasst werden dürfen, so hat man die Bezeichnung Diphtherie auf eine Reihe von Processen übertragen, welche die gleichen Entzündungsproducte, vorzüglich Faserstoffexsudat, auf den Schleimhäuten absetzen und spricht von einer Scharlachdiphtherie, Diphtherie bei Masern, Typhus etc. Andrerseits hat man eine Unterscheidung treffen zu müssen geglaubt, je nachdem der Process vorwiegend auf der Schleimhaut des Rachens oder des Kehlkopfs, der Luftröhre und der Bronchien, woran sich übrigens auch die Infection der Nase anschliesst, sich entwickelt und

das Exsudat in seiner Form und seinem Zusammenhange mit der Schleimhaut Abweichungen zeigt, die aber nur in der anatomischen Beschaffenheit dieser Schleimhäute und vorwiegend ihres Epithels bedingt sind. Man hat die Entzündung Diphtherie genannt, so lange sie sich auf den Rachen und Schlund beschränkt hat, und Croup, reinen Croup, Scharlach-, diphtherischen Croup, sobald sie nach der Continuität der Schleimhäute vom Rachen aus auf den Kehlkopf und die Luftröhre sich fortsetzte oder an diesen Stellen zuerst zur Ausbildung kam. Wir können uns hier nun weder auf die grössere Ausdehnung, noch auf die Beschränkung des Begriffs der Diphtherie weiter einlassen, sondern wollen unter dieser Bezeichnung speciell nur die epidemische Diphtherie verstanden wissen, die als selbstständige Krankheit sui generis auftritt, nicht als Theilerscheinung einer anderen und als Infectionskrankheit aufgefasst werden muss.

In einer früheren, bereits im Sommer 1868 erschienenen Arbeit „Studien über Diphtherie“ habe ich nach dem Ergebniss eingehender pathologisch-anatomischer und klinischer Untersuchungen und Beobachtungen die epidemische Diphtherie als eine durch Pilzvegetation hervorgerufene, erst in der entzündeten Rachenhöhle localisirte und nach nicht zu bestimmenden Zeiteinheiten allgemein werdende Infectionskrankheit bezeichnet, in welcher die allgemeine Infection von der örtlichen bedingt und unterhalten wird.

Diese Auffassung, die gegenwärtig wohl die Mehrzahl der Forscher für sich haben dürfte, trat einer anderen Anschauung zuerst von Buhl präcisirt gegenüber, nach welcher die Krankheit primär als allgemeine, durch ein unbestimmbares Contagium hervorgerufene auftreten und sich erst secundär in der Mund- und Rachenhöhle localisiren sollte.

Diese zweite Annahme, die nur theoretisch begründet war durch die Vorstellung, die man über die Infectionskrankheiten überhaupt, besonders über den Typhus hatte, leidet

vor allem an der Unrichtigkeit ihres zweiten Theils, der nicht erklärten Vorliebe der Krankheit zu einer Localisation in der Mund- u. Rachenhöhle. Diese Prädilection für die Localisation in der Mund- u. Rachenhöhle ist nur insoferne richtig, als der von der Infection bedingte entzündliche Process vorzüglich diese Schleimhäute ergreift und zur Bildung von grauweisslichen, pseudomembranösen Auflagerungen auf denselben führt. Nichtsdestoweniger kann die Krankheit aber auch zuerst in der Nase, im Kehlkopf, in der Luftröhre, in den Bronchien, auf der Bindehaut des Auges, seltener auf der Scheiden- und Mastdarmschleimhaut, an den Uebergangstellen der äusseren Haut in die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, der Schamlippen, der Vorhaut, am After oder an der inneren Fläche des puerperalen Uterus, an excoriirten Hautstellen, welche Sitz eines Intertrigo's oder Eczem's sind, auf Vesicatorwunden, Blutegelstichen, Wunden überhaupt auftreten, wobei es natürlich ganz und gar unbegreiflich bleibt, warum dann in solchen Fällen wieder die verschiedensten Stellen für die secundäre Localisation bevorzugt sind. Auch die anderen Gründe, welche die letztgenannte Theorie noch stützen sollten, die Höhe des Fiebers, die grosse Prostration der Kräfte, die anscheinend geringfügige locale Erkrankung in Rücksicht auf das allgemeine Ergriffensein des Organismus, namentlich im Beginne der Krankheit, das epidemische Auftreten, sogar die besondere Empfänglichkeit des Kindesalters, sprechen nur dafür, dass man es mit einer allgemeinen Infectionskrankheit zu thun hat, und erklären in keiner Weise den Ort der Infection.

Nach der von mir gegebenen Erklärung wird die diphtherische Infection vorzüglich an jenen Stellen stattfinden, welche mit den Infectionsstoffen eben am häufigsten in Contact kommen und für die Aufnahme derselben die günstigsten Bedingungen bieten, also vor Allem an jenen Schleimhautpartien, an welchen die Luft beim Athmen vorüberstreichen muss und die am leichtesten durch Gefässe beim Essen und Trinken oder

auf andere Art den Ansteckungsstoff zugeführt erhalten können; damit verbindet sich dann die Vorstellung, dass der Krankheitskeim auf dem Schleimhautgewebe der Mund- und Rachenhöhle oder auch auf einer anderen günstigen Stelle, wenn er auf sie überpflanzt wird, haften bleibt und daselbst die ersten krankhaften Veränderungen hervorruft. Der Grad, in welchem der Körper selbst ergriffen wird, würde dann theils durch die Menge, theils durch die Virulenz des Infectionsstoffes bedingt werden, der entweder von einer erkrankten Schleimhaut oder von einer anderen Stelle des Körpers aus ins Blut übertritt. Endlich suchte ich auch experimentell den Nachweis zu liefern, dass durch die Erzeugung einer allgemeinen diphtherischen Infection bei einem Thier keine secundäre Localisation der Krankheit zu erhalten ist, sondern die Diphtherie zuerst an der primär ergriffenen Stelle, hier der Impfstelle, haftet und sich von da radienförmig über den Körper ausbreitet. Von den anatomischen Verhältnissen der zuerst afficirten Theile, ihrer leichten Durchdringbarkeit und ihrem Resorptionsvermögen wird es daher abhängen, in welcher Zeit das Contagium immer weiter um sich greifen, den Körper durchseuchen und aus der localen Infection die Erkrankung des ganzen Organismus die allgemeine Infectionskrankheit ausbilden wird.

Nach dieser mit den pathologisch-anatomischen und klinischen Beobachtungen, sowie mit den Experimenten übereinstimmenden Auffassung der epidemischen Diphtherie als Infectionskrankheit ist ihre Uebertragung auf den thierischen Organismus durch zwei Factoren bedingt: 1) durch einen Infectionsstoff, einen specifischen Krankheitskeim, welcher nur diese bestimmte Krankheit, die Diphtherie, in allen ihren möglichen Erscheinungsweisen zu erzeugen vermag, und 2) durch einen Körper, welcher die nothwendigen günstigen Bedingungen sowohl für die Haftbarkeit als auch die Weiterentwicklung desselben zu bieten im Stande ist.

Wie bei den übrigen Infectionskrankheiten hängt auch

bei der Diphtherie die Entstehung der Krankheit hauptsächlich von der Disposition des inficirten Körpers ab und die Bedingungen und Einflüsse, unter welchen die Disposition hervorgerufen, unterhalten und erhöht wird, bilden wesentliche Momente in der Beantwortung der Frage nach der Aetiologie der Diphtherie. Da nun die dispositionellen Verhältnisse, unter welchen die Diphtherie zur Entwicklung kommt, leichter unserer Untersuchung zugänglich und besser demonstrirbar sind, andrerseits aber auch wieder die Eigenschaften des Infectionsstoffes selbst unserem Verständnisse näher bringen können, so werden wir zuerst die Bedingungen untersuchen, unter welchen die Diphtherie am häufigsten auftritt, ihr Keim also zu einer gedeihlichen Entwicklung kommt.

A. Die dispositionellen Verhältnisse.

Die meisten und brauchbarsten Resultate neben hervorragenden Einzelnbeobachtungen bietet hier die Statistik. Es liegt gegenwärtig schon ein so grosses statistisches Material aus verschiedenen Städten, Bezirken und Ländern vor, dass den daraus gewonnenen Zahlen in den meisten durch sie zu erledigenden Fragen bereits eine volle Beweiskraft zukommt. Nach den vorhandenen statistischen Aufzeichnungen, die mit den Beobachtungen beschäftigter Aerzte vollkommen übereinstimmen, ergibt sich

1) eine Altersdisposition,

welche ihren Einfluss einmal auf die Entstehung, dann auf die Intensität und Giftigkeit, sowie auf die Ausbreitung der Krankheit äussert.

Nach meinen eigenen seit 17 Jahren über mehrere tausend Fälle von Diphtherie sich erstreckenden Beobachtungen findet der diphtherische Keim den günstigsten Boden für seine Aufnahme und Entwicklung im kindlichen Organismus und zwar bis zum zehnten Lebensjahre. Während die Krankheit im

zweiten, dritten und vierten Lebensjahre die grösste Morbiditätsziffer aufweist, werden Kinder unter einem Jahre vergleichsweise nur selten von Diphtherie ergriffen und diese Empfänglichkeit sinkt ausserdem im ersten Halbjahre noch ganz ausserordentlich herab. Mit diesen Beobachtungen stimmen auch die Zahlen überein, welche im Bericht des englischen Registrar General über 7000 tödlich verlaufende Fälle enthalten sind. Nach dem Lebensalter zusammengestellt treffen auf jedes Tausend tödtlich verlaufender Fälle:

unter einem Jahre	90
vom 1.—5. Jahre	450
„ 5.—10. „	260
„ 10.—15. „	90
„ 15.—25. „	50
„ 25.—45. „	35
vom 45. Jahre aufwärts	25

Bei der Florentiner Epidemie in den Jahren 1872 und 1873 waren von 1546 Fällen nur 15 Kranke über 30 Jahre alt. Nach anderen Angaben für das häufigste Auftreten der Diphtherie, wie sie Krieger*) zusammenstellt, fallen die meisten Erkrankungen in das 2.—5. Jahr nach Jacobi in Amerika, in das 2.—6. Jahr nach Wagner in Leipzig, in das 2.—7. nach Förster in Dresden, in das 3.—16. nach Müller in Calw, in das 3.—5. nach Roger und Daviot in Frankreich, in das 5.—18. nach einem früheren englischen Comitébericht und nach Gravé in Norwegen; nur Ditzel gibt das 15.—20. Jahr für das prädisponirendste Alter in Dänemark an.

Die früheste Infection wurde von G. Siredey publicirt und betrifft einen Säugling, bei welchem die Krankheit am dritten Tage nach der Geburt sich zeigte. Hieran schliessen sich die Beobachtungen von Bretonneau, in welchen aus

*) Krieger, Aetiologische Studien etc. Strassburg II. Aufl. 1880.

einer Reihe von über 100 Erkrankungen das jüngste Kind 15 Tage, das nächstjüngste 8 Monate alt war. Daviot zeichnet 461 Fälle auf und für das Alter des jüngsten Kindes 8 Monate, Böhm 50 Fälle und 7 Monate, Samuelson 20 Fälle und 8 Monate, Hönerkopf 51 Fälle und 6 Monate, Barthels 160 Fälle und 5 Monate, Demme 45 Fälle und 15 Monate, Pauli 75 Fälle und keinen Säugling, Krieger etwa 100 Fälle und 5 Monate und nach meinen eigenen Beobachtungen von ca 3000 Fällen war das jüngste Kind ein Knabe von 4 Monaten.

Aus den verschiedenen statistischen Zusammenstellungen und besonders aus den grossen Mortalitätsziffern des englischen Registrar General lässt sich auch für die Lebensgefahr, welche die diphtherische Erkrankung von Kindern und Erwachsenen mit sich bringt, ein annähernder Zahlenausdruck finden. Nach den englischen Mittheilungen berechnen sich 4,0 mal weniger Sterbfälle bei Erwachsenen vom 10. Lebensjahre an, 8,09 mal weniger, wenn man vom 15. Jahre ausgeht, so dass die Lebensgefahr für diese Altersclassen ca $^1/_4$—$^1/_8$ mal geringer ist als bei Kindern bis zum 10. resp. bis zum 15. Jahre. Nach den Angaben von Jacobi in Amerika und Daviot über eine Epidemie im Departement Saonne et Loire war die Sterblichkeitsziffer für Erwachsene vom 15. Jahre an 5 mal geringer und Krieger berechnet nach einer Zusammenstellung von Chapelle 1860 für Holland 3,5 mal weniger Sterbfälle für Erwachsene. Auch für München ist nach den früheren Zusammenstellungen, wie auch Ranke fand, die Sterblichkeit 4—5 mal geringer für Erwachsene wie für Kinder; endlich erhält Krieger ähnliche Resultate auch aus den kleineren Mortalitätsstatistiken von Graupp, Ditzel, Gravé u. A.

Die Verkleinerung der Mortalitätsziffer über das 10. und 15. Jahr hinaus beruht zum Theil in der Abnahme der Tendenz der Diphtherie, sich nach der Continuität der Schleimhäute einerseits auf den Kehlkopf, die Trachea und die Bron-

chien fortzusetzen, andrerseits nach aufwärts im Nasenrachenraum und in den Choanen sich auszubreiten und dadurch entweder durch Suffocation oder durch Septicämie den letalen Ausgang herbeizuführen. In Beziehung auf die Neigung der Diphtherie, sich auf die tieferen Luftwege fortzusetzen, gibt die Statistik von Marmisse über die Mortalität in Bordeaux von 1858—1868 interessante Anhaltspunkte. Nach seinen Aufzeichnungen starben:

	von der Geburt bis zum 7. Jahre	vom 7.—11. J.	vom 11.—60. J.
an Diphtherie und diphther. Croup	721	43	35
an diphther. Croup	539	21	2
woraus sich ein Procentverhältniss von	75 %	50 %	6 %

ergibt.

Aus diesen Zahlen lässt sich folgern, dass die Disposition der Schleimhaut des Larynx und der tieferen Luftwege für die vom Rachen aus sich ausbreitende Erkrankung mit dem fortschreitenden Wachsthum des Kehlkopfes immer mehr abnimmt und nach Vollendung desselben nur mehr in seltenen Fällen vorhanden ist. Auch die Neigung der Diphtherie, vom Rachen aus auf die Nasenrachenhöhle und die Choanen überzugreifen, nimmt nach den statistischen Aufzeichnungen schon nach dem 5.—6. Jahre bedeutend ab und ich erinnere mich von einer ziemlich grossen Beobachtungsreihe nur zweier Fälle, die über diese Jahre hinausliegen, eines Mädchens von 7 und eines von 11 Jahren, die secundär an hochgradiger Diphtherie der Nasenschleimhaut erkrankten und von denen das letztere daran zu Grunde ging.

Abgesehen von diesen beiden Momenten erreicht auch die Diphtherie bei Erwachsenen gewöhnlich nicht die Intensität wie beim Kinde unter 10 Jahren und wenn auch die schweren septischen Formen bei Erwachsenen gewöhnlich das letale Ende bedingen, so ist ihr Auftreten doch im Allgemeinen

seltener und die Möglichkeit der Genesung dabei immer noch eine grössere als im Kindesalter.

Die Ursachen der Altersdisposition müssen wir, wenn wir die grossen Zahlen betrachten und bei der Constanz der Erscheinungen selbst bei den verschiedensten Völkern im Norden und Süden, in Europa und Amerika, unter den verschiedensten wohnlichen und sonstigen Lebensverhältnissen, in der durch das kindliche Alter bedingten Beschaffenheit der bezüglichen Gewebe, ihrer grösseren Vulnerabilität und Erregbarkeit durch äussere Einflüsse suchen, welche sie auf geringe Reize mit stärkerer Hyperämie und Exsudation reagiren lassen, die ihrerseits wieder zu seröser Durchtränkung der Submucosa und Mucosa, zu jener Proliveration hinfälliger zelliger Elemente und rascher Loslösung des weniger widerstandsfähigen Epithels führen, wodurch die Bedingungen zur Bildung pseudomembranöser Auflagerungen und fibrinöser Gerinnungen zum Theil schon gegeben sind. Wir werden auf diese Verhältnisse noch besonders zurückkommen. In späteren Jahren verliert sich mit der vollständigen Entwicklung des Organismus, der Erhöhung der Resistenz seiner Theile und der Herabsetzung der Fähigkeit, auf äussere physikalische und atmosphärische Einflüsse energisch zu reagiren, auch die Disposition zu diesen und anderweitigen Erkrankungen immer mehr und kann sogar einer gewissen Immunität Platz machen. Ich will nicht bestreiten, dass die Altersdisposition durch unzweckmässiges Verhalten, durch zu hohe Temperatur in den Wohnzimmern, durch ein sogenanntes künstliches Klima, wie Krieger hervorhebt und die Disposition einzig und allein davon abzuleiten sucht, durch unzweckmässige Kleidung, zu wenig Aufenthalt in frischer Luft, Vernachlässigung jeder Abhärtungsmassregeln, kalten Abwaschungen, Bädern etc. erhöht wird, aber die alleinige Ursache kann ich darin unmöglich finden. Dazu sind mir, wie gesagt, die Zahlen zu gross, die klimatischen, wohn-

lichen und socialen Verhältnisse so vieler Völker, namentlich was die südlichen anbelangt, wo von einem künstlichen Klima, zu starker Heizung der Wohnräume nicht mehr die Rede sein kann, zu verschieden und ausserdem liegen mir eine Reihe directer Beobachtungen vor, nach welchen in Familien, in welchen mit der scrupulösesten Sorgfalt alle sanitären Regeln, in der Bestellung der Wohnung, in der Kleidung und der Erziehung der Kinder soviel wie möglich beobachtet wurden, wiederholt schwere diphtherische Erkrankungen und Todesfälle vorkamen. Ich vermag daher den oben genannten Verhältnissen nur eine die Disposition im kindlichen Alter erhöhende, nicht aber sie schaffende Wirkung zuzuerkennen.

Ausser der Altersdisposition haben wir bei Entstehung der Diphtherie noch mit einer

2) individuellen Disposition

zu rechnen, welche für die Aufnahme und Entwicklung des diphtherischen Contagiums von gleich grosser Bedeutung ist.

Was das Geschlecht anbelangt, so konnte bisher kein entschiedener Einfluss desselben auf das Auftreten der Krankheit nachgewiesen werden. In den ersten 4 Lebensjahren scheint das Geschlecht nach einer Reihe statistischer Zusammenstellungen keinen Unterschied in Bezug auf die Empfänglichkeit zu bilden. Nach den Berichten den Registrar General war die Mortalität an diphtherischer Erkrankung der tieferen Luftwege grösser beim männlichen Geschlecht als beim weiblichen, während dieses häufiger der Rachendiphtherie erlag. Dagegen verzeichnet Albu, dass nach dem vierten Lebensjahre die Erkrankung an Diphtherie häufiger bei Knaben als bei Mädchen vorkomme; ob diese Zahlen aber ein constantes Verhältniss anzeigen oder durch zufällige Umstände bedingt wurden, muss einer weiteren Statistik vorbehalten bleiben.

Ein grosser Theil der individuellen Disposition ist von einer nicht zu verkennenden Familiendisposition abhängig, von

constitutionellen vererbbaren Verhältnissen, welche mit einer ausserordentlichen Neigung zu katarrhalischer, zum Theil phlegmonöser Erkrankung der Rachenorgane sowie überhaupt zu Katarrhen der Nase, des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Brochien einhergehen. Diese Familiendisposition bedingt nicht nur die Neigung zu diphtherischer Erkrankung bei den einzelnen Familiengliedern, sondern ist auch auf die Intensität des Processes, auf den Verlauf und Ausgang vom grössten Einfluss. Unter meinen Beobachtungen finde ich eine Reihe von Familien verzeichnet, bei welchen 4—6 Glieder derselben zugleich an den schwersten Formen septischer Diphtherie darniederlagen, während die eine oder andere Person aus dem Wartepersonal oder von Bekannten, welche durch dieselben inficirt wurde, nur eine leichte Erkrankung erkennen liess. In anderen Familien erkrankten die einzelnen Glieder nach einander, in grösseren oder kleineren Zeitintervallen; ebenso ist mir eine Familie bekannt, in welcher die Eltern wiederholt an Diphtherie erkrankten, später ihr zweijähriges Knäbchen an dieser Krankheit verloren und nach einigen Jahren, als sie wieder einen Knaben von 2½ Jahren besassen, auch diesen an Diphtherie sterben sehen mussten. Ebenso sind mir Fälle bekannt, in welchen hiezu disponirte Familien ihre Kinder, zwei resp. drei an Diphtherie verloren und zwar in einer Familie bei gleichzeitiger Erkrankung, in der anderen bei späteren Infectionen. Aehnliche Fälle könnten noch in grosser Zahl, wenn es nothwendig wäre, aus der Literatur beigebracht werden. Uebrigens dürfte jeder Arzt in dieser Sache bezügliche Erfahrungen gemacht haben. Begründet erschien die erbliche Disposition in den von mir beobachteten Fällen zum Theil durch Constitutionsanomalien, namentlich durch Scrophulose. Es handelte sich dabei meist um Kinder von anämischem gedunsenen Aussehen oder überhaupt schlechter Ernährung, dünnen durchscheinenden Hautdecken, meist mit vergrösserten Drüsen und hypertrophischen Mandeln, Kinder,

welche zu Katarrhen der Luftwege inclinirten und häufig an Mandelentzündung gelitten, während die Eltern selbst früher an katarrhalischer und phlegmonöser Angina erkrankt waren und die Spuren davon an den vergrösserten, durch Abscesse zerklüfteten oder an den Rudimenten der exstirpirten Mandeln in ihrem Rachen erkennen liessen.

In anderen Familien indessen waren die Abweichungen von der Norm weniger ausgesprochen, fanden sich nur vereinzelt, nur das eine von den Eltern zeigte Anomalien in dieser Richtung oder Neigung zu Krankheiten der Respirationsorgane, während das andere vollkommen gesund war. Ohne Zweifel können auch noch andere Krankheitszustände eine erbliche Disposition zu diphtherischer Erkrankung schaffen, sowie auch eine ererbte Anlage ausserdem durch eine später erworbene Disposition erhöht werden kann. Weitere Beobachtungen liegen noch nicht vor, dürften jedoch bei hinreichendem Material nicht schwer zu beschaffen sein.

3) Erworbene Dispositon.

Die individuelle Disposition ist ferner in vielen Fällen als eine erworbene anzusehen. Wenn ich auch nicht so weit gehen kann, wie Krieger, dass ich jede Disposition zu Diphtherie als eine erworbene betrachte, so muss ich doch die künstliche Heranziehung derselben für den individuellen Fall vielfach als gegeben ansehen. Unsere Gesundheit steht nicht nur unter dem Einfluss der Temperatur und Feuchtigkeit, welche durch das Klima, in dem wir leben, bedingt werden, sondern auch unter jenen gleichnamigen physikalischen Einwirkungen, welche wir in unseren Wohnungen uns selbst schaffen, und die mehr oder weniger grosse Neigung zu katarrhalischen Erkrankungen ist wesentlich davon abhängig. Durch eine constant zu hohe Temperatur in unseren Wohnzimmern und eine Verdunstungsgrösse in denselben, welche selbst im Hochsommer die der atmosphärischen Luft noch um

viele Gramm Wasser übertreffen kann, wird ein beständiger hyperämischer Zustand auf den Respirationsschleimhäuten, deren Gefässe durch die andauernde zu hohe Wärmeeinwirkung erweitert sind und eine erhöhte Reizbarkeit besitzen, sowie eine katarrhalische Disposition geschaffen und unterhalten, welche ihrerseits wieder die Grundlage für weitere entzündliche Processe und diphtherische Erkrankungen bilden muss. Unterstützt wird der Einfluss des künstlichen Klimas in den Wohnungen in solchen Fällen in der Regel noch durch zu warme Bekleidung, indem durch die einmal gewohnte Wärmeeinwirkung die Haut auch empfindlich für Temperaturerniedrigungen wird, die Menschen leicht frieren und desshalb den Körper, und namentlich den Hals, übermässig mit warmen Kleidern und Tüchern umhüllen. Im unmittelbaren Zusammenhange mit dieser künstlich unterhaltenen Wärmeeinwirkung auf die Körperoberfläche und die Oberfläche der Athmungsorgane steht die meist gänzlich vernachlässigte Pflege der Haut und Abhärtung derselben gegen Temperatureinflüsse. Kalte Waschungen, Abreibungen, kühle Bäder vertragen sich nicht mit der liebgewonnenen Wärme und selbst die nothwendige Körperreinigung wird meist mit Wasser von hoher Temperatur vorgenommen. Kinder, die so aufgezogen werden, Erwachsene, die sich an solche Einflüsse gewöhnen, sind zu katarrhalischen Erkrankungen der Respirationsschleimhäute, zu katarrhalischen und phlegmonösen Anginen ausserordentlich geneigt, und suchen, wenn sie öfter an diesen gelitten, meist nach irriger Weise, durch eine Vermehrung derartiger Massregeln vor Recidiven sich zu schützen. Die Dispositionen zu katarrhalischen und diphtherischen Erkrankungen sind nicht als an sich verschiedene Eigenschaften der Schleimhäute aufzufassen, sondern die diphtherische Erkrankung kann dieselben entzündlichen Erscheinungen hervorrufen, wie der Katarrh, und die fibrinöse Exsudation und Bildung von Pseudomembranen entsprechen nur der gesteigerten Entzündung und dem stärkeren Krankheits-

erreger, der auf sie einwirkt. Katarrh und Diphtherie fallen auch in ihrem cumulirten Auftreten, wie Krieger statistisch nachgewiesen, nicht auseinander, sondern fast gleichzeitig mit dem Auftreten katarrhalischer Affectionen, katarrhalischer Anginen, stellen sich auch Diphtherie-Fälle ein, und Personen, welche zu ihnen inkliniren, erkranken auch wenn Diphtherie epidemisch herrscht, vorwiegend und wiederholt an dieser, wobei ausserdem noch jene, deren Wohnung und Bekleidung die Disposition begünstigt oder hervorruft, das zahlreichste Contingent liefern. Den grössten Einfluss werden die gesundheitswidrigen Verhältnisse, wie wir sie anführten, selbstverständlich da erlangen, wo bereits eine Alters- oder erbliche Disposition vorhanden ist und eine Erhöhung dieser bedingen; beide Momente werden hier immer um so mehr zusammentreffen, als nur zu häufig das Alter und besonders eine erbliche prädisponirende Anlage beständig Erkältungen befürchten lässt und zu erhöhter Beheizung der Wohnräume, schlechter Ventilation derselben und unzweckmässiger Bekleidung Veranlassung gibt.

Wie die Disposition zu Diphtherie einerseits erhöht ist durch verschiedene begünstigende Einflüsse, ebenso kann dieselbe andererseits vermindert und ihre Grösse gleich Null zu setzen sein.

4) Verminderte und fehlende Disposition.

Die Fälle sind nicht so selten, und es liegen mir mehrere Beobachtungen vor, dass Personen der grössten Ansteckungsgefahr sich aussetzten und das im Schleim, Eiter und in den Membranfetzen enthaltene diphtherische Contagium direct mit ihrer Mund- und Rachenschleimhaut in Berührung brachten, ohne dass dadurch auch nur die geringste Infection stattgefunden hätte. Ich habe bereits einen Fall erwähnt, in welchem eine Wärterin die mit Eiter bedeckte und durch Exsudatfetzen verklebte Canüle aus der Trachealfistel eines an Diphtherie

des Rachens und der tieferen Luftwege erkrankten Kindes in den Mund nahm und ausblies, ohne die Krankheit zu acquiriren, während der Knabe eines befreundeten Collegen die wohl oberflächlich gereinigte, aber nicht desinficirte Canüle, welche kurz vorher aus der Leiche eines an Diphtherie verstorbenen Kindes entfernt worden war, in einem unbewachten Augenblicke in den Mund nahm und nach wenigen Tagen der gleichen Krankheit erlag. Diese Fälle von so ausserordentlicher Immunität sind indess doch im Ganzen selten und die Ursache davon kann nur liegen in der anatomischen Beschaffenheit der Schleimhäute selbst, in der Beschaffenheit und Resistenz ihrer Epithele und Gewebe, in der Vascularisation und der Leistungsfähigkeit des Lymphapparates, wodurch eine rasche Abfuhr der verbrauchten Stoffe und der aus den Gefässen ausgetretenen Flüssigkeiten bewerkstelligt wird und keine Aufstauung und Durchtränkung der Gewebe stattfinden kann, sowie in einer geringeren Erregbarkeit der vasomotorischen Nerven, durch welche eine Hyperämie, Transsudation und Schwellung der Schleimhäute, wie sie durch Erkältung und andere Temperatureinflüsse hervorgerufen werden, weniger leicht zu Stande kommen. Solche Personen geben auch immer an, dass sie nie in ihrem Leben auch nur an den geringsten Halsbeschwerden und selten nur an Husten und Nasenkatarrhen gelitten haben. Meistens sind sie auch dieser geringen Disposition zu entzündlichen Affectionen der Rachen- und Respirationsschleimhaut überhaupt sich bewusst und scheuen desshalb auch den Verkehr und die Berührung diphtherischer Kranker in keiner Weise.

Diese Immunität ist indessen, wie ich mich wiederholt überzeugt habe, nicht immer eine gleichmässig auf die Nase, den Rachen und den ganzen Respirationstractus sich erstreckende. Es kann die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle und selbst zum Theil die des Kehlkopfes vollkommen indisponirt sein für eine diphtherische Infection und die tieferen Partien

der Tracheal- und Bronchialschleimhaut sind empfänglich, so dass die Infection wohl auf den oberen Bezirken nicht anschlägt, aber die Bronchien den durch den Inspirationsstrom hineingetragenen Ansteckungsstoff aufnehmen und diphtherisch erkranken.

Ich hatte einen solchen Fall im vergangenen Winter zu beobachten Gelegenheit.

In der Familie des Professors H. erkrankten in der Zeit von ungefähr 3 Monaten an den schwersten Formen croupöser und septischer Diphtherie nach einander fünf Kinder, die vorwiegend von der Mutter verpflegt wurden Die Frau beobachtete die gewöhnlichen Vorsichtsmassregeln, befürchtete aber durchaus keine eigene Infection, da sie, wie sie sagte nie an einer Mandel- oder Rachenentzündung auch bei wiederholter Einwirkung von Erkältungen erkrankt war und nur einigermassen eine Disposition zu Bronchialkatarrhen besass. Als das fünfte Kind erkrankte und ich am dritten Tage gerufen wurde, fand ich die Frau selbst, die in dem gleichen Zimmer mit dem kranken Knaben schlief, fiebernd und anscheinend an einer mässigen Bronchitis erkrankt. Auf meine Veranlassung zog sie sich von der Pflege des Knaben zurück. Die genaueste Untersuchung des Rachens ergab nicht die geringste Veränderung der vollkommen normalen Theile desselben. Sie selbst hielt ihre Erkrankung für einen Brustkatarrh, den sie sich durch Erkältung während der Nacht zugezogen. Indessen verschlimmerte sich ihr Zustand ausserordentlich rasch, das Fieber hatte am Abende desselben Tages bereits eine bedeutende Höhe erreicht. Der Husten war trocken und quälend, Druck auf der Brust und erschwertes Athmen trat rasch hinzu. Am folgenden Morgen hatte das Fieber noch mehr zugenommen, die Kranke war heiser geworden und eine rasch sich steigernde Dyspnoe trat ein. Bei der laryngoskopischen Untersuchung fanden sich ausser einer mässigen Schwellung der Kehlkopfschleimhaut keine weiteren suspecten Erscheinungen; die Tonsillar- und die Rachenschleimhaut waren vollkommen intact. Die Athemnoth nahm von jetzt an ausserordentlich rasch zu und hatte bereits bis Mittag eine bedenkliche Höhe erreicht; die Kranke war vollständig aphonisch, eine laryngoskopische Untersuchung bei dem desolaten Zustande der Kranken nicht mehr ausführbar. Ich schlug die Tracheotomie vor und dieselbe wurde, als sich Nachmittags eine immer drohendere Suffocation einstellte, von Collega Helferich ausgeführt. Unmittelbar nach der Operation trat nur einige Erleichterung ein, das Athmen wurde etwas

freier, das Fieber jedoch hielt sich auf der alten Höhe und die Kräfte der Kranken begannen allmälig zu sinken. Während der Nacht erneuerte sich die Schwerathmigkeit und steigerte sich rasch während der Vormittagsstunden; die Kräfte verfielen immer mehr, die Kranke delirirte, wurde soporös und erlag im Laufe des Nachmittags ihrem Leiden. Bei der Section fanden sich in den tiefsten Verzweigungen der Bronchien dritter und vierter Ordnung dicke, massige, fibrinöse Gerinnungen; die grossen Bronchialstämme und die Trachea waren mit dicken, schwartigen Membranen ausgekleidet und auch die inneren unteren Partien des Kehlkopfs damit überdeckt. Die oberen Partieen desselben und der grösste Theil des Kehldeckels waren ohne Belag, aber hochgradig geschwellt, die aryepiglottischen Falten intensiv geröthet und stenosirten die obere Kehlkopfapertur; der Rachen, die Gaumenbögen, die Tonsillen waren vollkommen normal. Trotz der bedeutenden Winterkälte und der frühzeitig vorgenommenen Section hatten sich bereits so hochgradige Fäulnisserscheinungen eingestellt, wie ich sie unter gleichen Verhältnissen noch nicht beobachtete.

Bei der bedauernswerthen Frau fand also die Infection zweifellos in den tieferen Partien des Respirationstractus, wahrscheinlich in den Bronchien statt und die Entzündung erstreckte sich von hier nach aufwärts über die Trachea bis in den Kehlkopf, während die gänzliche Indisposition des Rachens und der Mandeln sie bisher vor der Krankheit geschützt hatte. Einen analogen Fall mit primärer Infection des Kehlkopfs sah ich einige Monate früher bei einem Knaben, dessen Schwester zuerst an hochgradiger septischer Diphtherie erkrankt war, und bei dem der Rachen gleichfalls vollkommen intact blieb. Hieher gehört entschieden auch eine grosse Anzahl von Fällen, bei welchen an Orten, wo Diphtherie epidemisch ist, die Krankheit zuerst den Kehlkopf und die Luftröhre befällt, und die dann, weil der Rachen frei blieb, häufig als genuiner Croup verzeichnet werden.

In diesen und ähnlichen Fällen haben wir also eine entschiedene Immunität der Rachenschleimhaut und eine erhöhte Disposition der Larynx-, Tracheal- und Bronchialschleimhaut vor uns, die ihrerseits wieder vom Alter bedingt oder ererbt oder erworben sein kann, während wir die erstere nur als

angeboren betrachten müssen. Von der vollkommenen Immunität der Rachen- und gesammten Respirationsschleimhaut ist die zeitweise aufgehobene Disposition zu unterscheiden, nach welcher Kinder oder Erwachsene zu einer Zeit, wo sie mit diphtherischen Kranken, Geschwistern, Eltern etc. in Berührung kommen, nicht erkranken, sondern die Krankheit ein anderes Mal und oft unter Umständen, welche für die Infection weniger günstig sind, acquiriren. Die vollkommene Immunität gegen Diphtherie, wie sie oben besprochen wurde, habe ich bis jetzt nur bei Erwachsenen beobachtet.

Nach den Untersuchungen über die Disposition haben wir unsere Aufmerksamkeit noch besonders jenen Einflüssen zuzuwenden, welche die Entstehung und Ausbreitung der Diphtherie begünstigen.

Wie bei den übrigen Infectionskrankheiten werden wir auch hier die Witterungseinflüsse, welche durch die Jahreszeiten bedingt sind, das Klima, die Bodenbeschaffenheit, die socialen Verhältnisse, und etwaige bis jetzt beobachtete specifische Einflüsse zu betrachten haben, welche die Entwicklung und Verbreitung der Diphtherie besonders fördern.

Einfluss der Jahreszeiten.

Während ich bei der Abfassung meiner Arbeit über epidemische Diphtherie noch nicht in den Stand gesetzt war, ausgedehntere Angaben über den Einfluss der Witterungs-Verhältnisse und der Jahreszeiten zu bringen und nur die Berichte von Wibmer über die Münchener Epidemie vom Jahre 1864—69 und von Albu über die zu Berlin von August 1868 bis April 1869 herrschende Epidemie hervorheben konnte, welche eine besonders hohe Mortalität während des Winters, namentlich in den Monaten December bis April im Gegensatz zu den Monaten April bis August aufweisen, verfügen wir gegenwärtig über ein grösseres statistisches Material, welches die hieher bezüglichen Fragen besser ent-

scheiden lässt. Nach den an den verschiedensten Orten Europa's und unter verschiedensten Klimaten aufgenommenen Zusammenstellungen lässt sich der Einfluss der Jahreszeiten nicht mehr verkennen, und der einzige Unterschied, welcher zwischen den verschiedenen Tabellen und graphischen Aufzeichnungen sich ergibt, liegt in der Verschiedenheit der Witterungsverhältnisse in den einzelnen Monaten im Norden und Süden, wie sie durch das Klima bedingt werden.

Betrachten wir zuerst das Vorkommen der Diphtherie nach der Mortalität in Mitteleuropa*), so haben wir (vgl. Tafel I.) in Wien, München, Nassau, Strassburg, die grösste Sterblichkeit im Monate December, in Berlin im November, dem sich hier mit an- und absteigenden Zahlen die Monate October, December und Januar anschliessen, während in den südlicheren Städten im März eine neue Erhöhung der Mortalität nachfolgt. Die geringste Sterblichkeit verzeichnet der Monat Juli (Berlin Juni) und die vorhergehenden und nachfolgenden: Mai, beziehungsweise Juni und August; den Uebergang zu diesen Maximal- und Minimalzahlen bilden die Monate Februar, April, September, October, wobei sich je nach dem Orte einzelne unwesentliche Verschiedenheiten in der grösseren Zu- und Abnahme der Sterblichkeiten ergaben. Die grösste Mortalität bei Diphtherie — und wir dürfen aus diesen Zahlen auch auf die Grösse der Erkrankungsfälle schliessen — fällt hier also in die Monate, in welchen Kälte, Nässe, Luftfeuchtigkeit und Stürme auf den Körper und speciell auf die Athmungsorgane einwirken und katarrhalische und andere entzündliche Processe auf denselben hervorrufen. Dagegen finden wir die geringste Sterblichkeit in den Monaten Juli und August, wo diese krankheitserregenden Einflüsse mehr oder weniger wegfallen, die Luft warm, trocken, wenig bewegt ist

*) Unter Benützung der Aufzeichnungen von Krieger zusammengestellt.

und auch katarrhalische Erkrankungen weniger auftreten. Auch in Paris, (Tafel II.) dessen Klima von Nord- und Mitteldeutschland schon wesentlich differirt, treffen immer noch die meisten Erkrankungen auf die Monate December, Januar, Februar, denen sich März, April und Mai anschliessen, die wenigsten auf die Monate Juni, Juli und August, während September, October und November den Uebergang vermitteln.

In Bordeaux (Tafel I.) fällt die höchste Sterblichkeit in den Monat März, während die Monate Februar, August, October und December ihm am nächsten stehen. Die geringste Sterblichkeit verzeichnet der Monat Mai, so dass hier die Monate Januar, April, Juni, Juli, September und November den Uebergang bilden. Die höchste mittlere Temperatur fällt dabei auf die Monate Juni und Juli, die niedrigste mittlere Temperatur auf den Januar. In Lissabon (Tafel II.) erreicht dagegen die Sterblichkeit die grösste Höhe in den Monaten April, März und Mai und den tiefsten Stand im September, October, November, während die Monate Juni, Juli, August und andrerseits December, Januar, Februar die vermittelnden Zahlen enthalten. Die höchste mittlere Temperatur fällt auf den Monat August, die niedrigste auf den Januar.

Ich habe bei diesen Zusammenstellungen die unter Diphtherie und diphtherischem Croup oder Croup verzeichneten Fällen zusammengefasst, da einerseits der genuine Croup eine viel zu seltene Krankheit ist, als dass dadurch die grossen Zahlen, um die es sich hier handelt, alterirt würden, andrerseits aber an Orten, wo Diphtherie epidemisch vorkommt, die so verzeichneten Fälle unbedingt der Diphtherie beigezählt werden müssen und nur die Localisation und der schliessliche Ausgang die Diagnose bestimmt hat.

Von Interesse sind die statistischen Aufzeichnungen aber auch noch, wenn man, soweit es das vorliegende Material erlaubt, die Fälle von Diphtherie des Rachens von jenen des Kehlkopfes und der übrigen Luftwege trennt und allgemeine

Verhältnisse zu gewinnen sucht. (Vergl. dazu Tafel II.) Die Epidemien in München, Paris und Lissabon, welche Städte unter dem Einfluss des verschiedensten Climas liegen, eignen sich am besten zu diesem Vergleich. Dabei sind die der Berechnung zu Grunde liegenden Zahlen, sowie die Verhältnisszahlen so gross, dass etwaige Fehler, welche durch die mitunter laufende Verschiedenheit in der Diagnose bedingt wurden, dabei ausser Acht gelassen werden können.

In München weichen die Zahlen der in den Jahren 1865—1875 an Diphtherie des Rachens und der Luftwege Verstorbenen nicht besonders von einander ab, es stellt sich nur ein Verhältniss von 1 : 1,02 heraus — eine kleine Mehrheit in der Affection des Kehlkopfes, der Trachea und der Bronchien. In Paris vom Jahre 1858 wird die Erkrankung des Rachens von der der tieferen Luftwege in bedeutendem Grade übertroffen und wir erhalten die vergleichenden Werthe von 1 : 2,6. In Lissabon nun schlagen diese Verhältnisse ganz und gar in ihr Gegentheil um, die Erkrankungen des Rachens, also die septischen, überwiegen die des Kehlkopfs und der Luftröhre und wir bekommen für die ersteren etwas über die Zahl 5, für die letzteren nur die Zahl 4 oder das Verhältniss von 1,3 : 1. Wenn sich in späteren Statistiken diese Zahlen bestätigen sollten, so hätten wir darin einen directen Nachweis des Einflusses, welchen das Klima auf die Localisation, Ausbreitung und den Verlauf der Diphtherie in den verschiedenen Epidemien äussert. In diesem südlichen Klima wäre die Disposition für diphtherische Erkrankungen im Kehlkopf, in der Luftröhre und in den Bronchien geringer als im Norden, während die Erkrankungen des Rachens und die hier den Tod bedingenden septischen und gangraenösen Formen vorherrschen. Es stimmt dieses Ergebniss der Statistik übrigens auch mit unseren Kenntnissen über die Pathologie der Diphtherie und ihren Verlauf in südlichen Ländern, wie sie unter dem Namen

Malum Aegyptiacum oder Syriacum oder der Angina maligna, des Fegar beschrieben wurde, vollkommen überein.

So scharf markirt in diesen Zusammenstellungen der Witterungseinfluss in den verschiedenen Monaten hervortritt, so ist das doch nur eine Regel, die immer noch viele Ausnahmen in sich schliessen kann. Schliesslich kann die Krankheit weder durch Hitze noch Kälte, weder durch Dürre noch Regen an ihrem epidemischen Auftreten verhindert werden. In England traten mehrere schwere Epidemien im Frühjahre auf, dauerten den ganzen Sommer hindurch, ohne von der Temperatur beeinflusst zu werden, und weder die Hitze der Hundstage noch starke Fröste noch schöne noch gemässigte Temperatur änderten die Häufigkeit der Erkrankungen. Trousseau hat aus den Sterblisten verschiedener Dörfer, in denen die Krankheit geherrscht, wahrgenommen, dass die Abnahme derselben in einigen Ortschaften zu Anfang des Winters, in andern während der Regenzeit und im Frühjahr und in noch andern in den Hundstagen stattfand. Auch in Deutschland wurden Diphtherie-Epidemien zu allen Jahreszeiten und unter den verschiedensten atmosphärischen Einflüssen beobachtet.

Was noch den Einfluss des Bodens und der socialen Verhältnisse auf das Auftreten, die Ausbreitung und Intensität der Diphtherie anbelangt, so sind darüber wenig neue Thatsachen veröffentlicht worden, so dass ich in dieser Beziehung auf meine früheren Angaben in Ziemssen's Handbuch verweisen und dieselben als bekannt voraussetzen kann. Zu erwähnen wäre nur noch, dass die Diphtherie eine lebhafte Entwicklung unter dem Einfluss septischer Miasmen neben Hospitalbrand und putriden Fiebern, schweren Typhusepidemien und hier nicht selten ihre höchste Ausbreitung erreicht. Auch diese Verhältnisse sind an dem angegebenen Orte bereits besprochen worden.

Soweit uns jetzt unsere Untersuchungen über die Aetiologie der Diphtherie geführt haben, so haben wir nur Factoren gefunden, deren Einfluss auf die Erzeugung und Erhöhung der Disposition sich erstreckt, die aber selbst bei ihrem gemeinsamen Zusammenwirken, so hoch wir dieselben auch in Bezug auf die Disposition und diese selbst für die Entstehung und den Verlauf der Krankheit anschlagen müssen noch nicht Diphtherie zu erzeugen im Stande sind. Dazu bedarf es ausserdem noch, wie bei jeder Infectionskrankheit, eines ganz bestimmten specifischen Krankheitserregers.

B. Der Krankheitserreger.

Der Diphtheriekeim entsteht in der Regel im kranken menschlichen Organismus und wird entweder durch diesen unmittelbar auf dem Wege der Ansteckung auf Andere übertragen oder durch die Luft verbreitet und gelangt durch den Inspirationsstrom auf die Oberfläche der Mund- und Rachenschleimhaut oder der Respirationsschleimhaut überhaupt. Eine spontane Entstehung des Diphtheriekeimes kann nur insofern zugegeben werden, als die Möglichkeit nicht abzuweisen ist, dass derselbe an bestimmten Orten unter gewissen günstigen Bedingungen zur Entwicklung kommen dürfte, wie die Cholera in Indien, das aber so häufig beobachtete anscheinend spontane Auftreten der Diphtherie an Orten, wo die Diphtherie epidemisch oder endemisch herrscht, werden wir auf andere, später näher zu besprechende Ursachen zurückführen müssen. Der hauptsächlichste Weg, auf welchem sich die Krankheit verbreitet, ist der durch directe oder weiter vermittelte Ansteckung. Die Contagiösität der Diphtherie ist nicht in Zweifel zu ziehen.

Wenn man sich auch zur Annahme verstehen wollte, dass bei der aufeinanderfolgenden Erkrankung mehrerer Glieder einer Familie oder einer Gemeinde die Krankheit ebensogut unter dem Einflusse eines herrschenden Miasmas, wie durch den Contact mit diphtherisch inficirten Gegenständen entstehen

könnte, so liegt doch eine Reihe Beobachtungen vor, in welchen durch das Zusammenwohnen sowie durch directe Berührung mit diphtherischen Stoffen die Krankheit zum Ausbruche kam. Die hierher bezüglichen in der Literatur verzeichneten Fälle sind Ihnen so gut bekannt wie mir und Sie haben bereits selbst so viele Erfahrungen in dieser Richtung gemacht, so dass ich es nicht für nothwendig halte, mich hier noch eines weiteren auszusprechen. Die missglückten Impfversuche von Trousseau, die er an sich selbst und zwei seiner Zuhörer anstellte, sind sicher auf einen bereits besprochenen entweder vollständigen oder zeitweisen Mangel an Disposition für die Krankheit zurückzuführen.

Was die directen Impfungen mit diphtherischen Exsudatstücken anbelangt, so wurden diese Versuche an Kaninchen von Trendelenburg und mir in der Luftröhre, von Hueter und mir in den Muskeln, von Recklinghausen, Nassiloff, Eberth und Anderen in der Cornea mit positiven Erfolg vorgenommen, und zwar in den Versuchen von Trendelenburg und mir wurden sowohl eine diphtherische Membran in der Luftröhre, sowie eine Infection des Blutes und eine Erkrankung der Nieren mit dem Tode des Thieres am dritten oder vierten Tage erzeugt, in den Versuchen von Hueter und mir waren die Wundränder mit diphtherischen Belägen bedeckt, eine haemorrhagische Entzündung in den Muskeln hervorgerufen, und die allgemeine Erkrankung tödtete das Thier meist schon nach 36—48 Stunden. Recklinghausen, Nassiloff und Eberth erzeugten eine diphtherische Keratitis, welcher das Thier gleichfalls schon am dritten oder vierten Tage erlag.

Das Contagium der Diphtherie müssen wir in den Entzündungsproducten der Krankheit auf den Schleimhäuten, in den diphtherischen Belägen, sowie im Mundschleim und Speichel suchen; aber auch das Blut und die übrigen Gewebe des Körpers sind besonders nach allgemeiner septischer Infection in hohem Grade virulent und in dieser Beziehung sind namentlich

die Experimente von Prof. Rosenbach von Interesse, der durch Impfungen von Stückchen aus dem Herzmuskel diphtherischer Leichen die gleiche haemorrhagische Muskelentzündung wie ich erhalten hat.

Die Virulenz des Contagiums ist um so grösser, je schwerer der Fall ist, von welchem es abstammt. Es ist um so wirksamer, je mehr es sich in dem Raume, in welchem der Kranke sich aufhält, ansammeln kann und je weniger daselbst für Ventilation, Entfernung der Auswurfstoffe und Reinlichkeit überhaupt gesorgt wird. Aber die Intensität des einen Processes ist im concreten Falle nicht immer massgebend für die Schwere eines von ihm inficirten, sondern hängt auch wesentlich von dem Grade der Disposition des letzteren ab, wie sie durch die Empfänglichkeit der Schleimhaut für das diphtherische Contagium, durch das Alter des Patienten und andere hieher gehörige Momente bedingt wird.

Die Eigenschaften des Contagiums der Diphtherie sind Ihnen gleichfalls hinreichend bekannt. Es ist durch die Luft übertragbar, wenn die Infection auch nicht so häufig, wie man gerne annimmt, auf diesem Wege erfolgt, und haftet an festen Gegenständen. Es wird daher durch die Exhalation des Kranken, durch die ihn umgebende Luft, dann durch die directe Berührung desselben, namentlich durch Küsse verbreitet, wie die Erkrankungen am grossherzoglichen Hofe in Darmstadt mit furchtbarer Sicherheit ergaben und die Beweiskraft eines Experimentes haben, sowie die früher von mir mitgetheilten Fälle in der Familie des Baron v. R. und die neuerdings von Makenzie und Semon aus der englischen Literatur beigebrachten Fälle Endlich erfolgt die Uebertragung durch den Contact der verschiedensten diphtherischen inficirten Gegenstände, namentlich Speise- und Trinkgefässe, Wäsche, Kleidungsstücke, Spielwaaren und andere Dinge, welche von Kindern in den Mund genommen werden. Nahrungsmittel, Brod, Obst,

Milch (England), welche in Wohnräumen, in denen Diphtherie-Kranke sich befinden, aufbewahrt und mit contagiösen Stoffen verunreinigt werden, können nachgewiesener Weise zum Träger der Ansteckung werden. Auch durch den Staub der Schul- und Krankenzimmer, auf deren Boden Kinder, die durch Diphtherie inficirt sind, ausspucken und woselbst das Sputum vertrocknet, können inficirte Theilchen fortgetragen werden und auf günstige Orte gelangen. Wie die Empfänglichkeit und Disposition überhaupt von Seite des Individuums eine verschiedene und nicht selten eine ausserordentlich geringe ist, so ist auch die Verbreitung des Contagiums eine beschränkte im Gegensatz zu dem Contagium anderer epidemischen Krankheiten, des Scharlachs, der Masern, der Blattern. Während diese Exantheme in kurzer Zeit eine bedeutende Ausbreitung selbst über grössere Bevölkerungsstrecken gewinnen können, lassen die Epidemien der Diphtherie meist nur ein langsames Umsichgreifen der Krankheit erkennen, die ausserdem nicht selten auf einen einzelnen Wohnraum, ein Stockwerk oder ein Haus beschränkt bleibt. Dagegen zeichnet sich das diphtherische Contagium durch die Zähigkeit aus, mit welcher es an einzelnen Orten, Häusern und Wohnungen haftet und daselbst noch nach Monaten vereinzelte Krankheiten erzeugen kann.

Unterwerfen wir nun bei der Frage nach dem Wesen und den Eigenschaften des Krankheitserregers die durch die Diphtherie erzeugten Producte, die hauptsächlich die Träger der Infection sind, einer genauen Prüfung, so finden wir dieselben durchsetzt von einer Unzahl kleiner mikroscopischer Organismen, welche ich als Micrococcus diphtheriae bezeichnete. Das Vorhandensein von Pilzwucherungen, ich will nicht sagen, Endophyt-Parasiten, deren Eindringen in das Blut und in die Gewebe erst von mir und Hueter, dann später von Recklinghausen, Klebs, Nassiloff, Eberth nachgewiesen wurde, war schon früheren Beobachtern, wie Förster, Wagner und Anderen, denen sich später auch Buhl an-

schloss, nicht entgangen, dieselben wurden aber nach der damals herrschenden und namentlich von Buhl vertretenen Theorie, dass die Diphtherie eine allgemeine Infectionskrankheit sei und sich erst secundär auf der Rachenschleimhaut localisiren sollte, als vollkommen unwesentliche Bestandtheile und identisch mit den sonst in der Mundhöhle vorkommenden Pilzen bezeichnet.

Wenn man von dem reifähnlichen Belag einer im Entstehen begriffenen Diphtherie eine Spur vorsichtig von der Schleimhaut ablöst und untersucht, so findet man auf und zwischen den Epithelzellen dicke Lagen einzelliger pflanzlicher Organismen, welche von Naegeli in die Classe der Schizomyceten oder Spaltpilze eingereiht wurden. Nach ihrer Grösse stehen sie fast an der Grenze des Sichtbaren und ihre etwas ovale Form beträgt ca 0,001—0,0015 mm Länge und 0,0003 mm Breite, die der grössten mehr auf der Oberfläche befindlichen ca 0,0042 mm Länge und 0,0011 Breite. Wo die Pilze mehr vereinzelt liegen, findet man sie meist paarig mit einander verbunden, selten zu mehrgliedrigen Ketten, torulaartig; wo sie in grösseren Massen vorhanden ist, liegen die Zellchen, nach der Fläche und Tiefe dicht aneinander, so dass die Verbindung der einzelnen unter einander nicht mehr zu unterscheiden ist. Zugleich haben die Zellen eine Gallertmasse ausgeschieden, in welche sie jetzt eingebettet sind und die sie zu grösseren Haufen und Ballen, zu einer Colonie verbindet. Durch Zusatz von Essigsäure wird die Masse mehr aufgehellt, und es tritt die paarige Verbindung und mehr stäbchenähnliche Form der einzelnen Zellen wieder deutlich hervor. Auch bei Präparaten, die in Weingeist erhärtet und in Canadabalsam oder Damarfirniss eingeschlossen wurden, kann man diese Form in den Geweben wiederfinden.

Die Pilze durchsetzen das Epithel und rufen durch den dadurch bedingten Entzündungsreiz eine Reaction des Gewebes hervor, die entweder in Form von reichlichem serösen Trans-

sudate und Zellenemigration oder von Faserstoffausscheidung mit Hintanhaltung der Eiterung erfolgt. Man hat unter vollkommener Verkennung der pathologischen Vorgänge in dem Exsudationsproducte auf der Rachen- und Kehlkopf- oder Luftröhrenschleimhaut bestimmte diagnostisch verwerthbare anatomische Formelemente finden wollen, durch welche ähnliche Processe bei verschiedenen Krankheiten zu unterscheiden wären. Allein es handelt sich hier lediglich um den anatomischen Ausdruck einer Entzündung mit Faserstoffexsudat, und es ist, wie ich nachgewiesen habe, gleichgiltig, wodurch dieselbe hervorgerufen wird, durch Diphtherie, Scharlach, Masern, genuinen Croup, Typhus, oder durch Verbrühungen, durch Einwirkung von caustischen Mitteln, Aetzammoniak, Sublimat oder oberflächliche galvanocaustische Einbrennungen. Durch das zellige oder faserstoffige Exsudat werden die Pilzwucherungen vón der Oberfläche des Gewebes zum grossen Theil abgehoben und an ihrem weiteren Eindringen in die Spalträume und in die Saftcanäle verhindert. Wenn man in einem solchen Momente sowohl die Wirkung der bereits in das Gewebe eingedrungenen als auch das Hinabwuchern der auflagernden Pilze vollständig aufheben könnte, so wäre damit der localen Erkrankung noch keine Grenze gezogen, sondern man hätte immer noch mit der Entzündung zu thun, welche unter Faserstoffexsudation verläuft, ähnlich einer Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis oder den durch flüchtiges Ammoniak auf der Schleimhaut z. B. von Kaninchen künstlich erzeugten Entzündung, die mit dem genuinen Croup die grösste Aehnlichkeit hat. Es nützt daher auch nichts, wenn man die Membranen entweder mechanisch von der Schleimhaut entfernt oder auf chemischem Wege zur Lösung bringt, indem sie sich immer wieder neu bilden, bis es zu ausgiebiger Eiterung gekommen und unter lebhafter Zellenneubildung eine Regeneration des Epithels erfolgt. Dabei haben wir nun vorerst von der Einwirkung der Pilze vollständig abgesehen. Der Vegetations-

process der tiefer liegenden Pilze wird durch diesen Eingriff nicht alterirt, dagegen ist dem Eindringen derselben in die Gewebe durch Zerstörung der von der Natur gebildeten Schutzwehr – denn als solche müssen wir auch die Faserstoffmembran ansehen — und durch Bloslegung der Gewebsspalten und Zerreissung der Capillaren der grösste Vorschub geleistet worden. Wo es sich immer um diphtherische Auflagerungen handelt auf den verschiedenen Schleimhäuten, wie wir sie oben bereits angegeben, auf excoriirten Stellen der äusseren Haut, auf Wunden, auf den Wundrändern der Trachealfisteln, durchwuchern die Pilze die grauweissen oder grauröthlichen, schmutzig speckigen Auflagerungen, beschränken sich aber nicht nur auf diese, sondern schieben sich auch bei ihrem raschen Wachsthum in die Gewebe vor, dringen in die Spalträume und Blutgefässe ein und werden zum Theil durch den Lymph- oder Blutstrom fortgeschwemmt. So finden wir sie im Binde- und Fettgewebe, in den Lymphgefässen, den Capillaren, in den Lymphdrüsen, im Blut, zwischen den Muskelbündeln bei einer diphtherisch inficirten Trachealfistel etc. Kommen die Pilze mit jungen Zellen, Eiterkörperchen, Wanderzellen (Plasmazellen) in Berührung, so dringen sie in diese ein oder werden vielmehr von diesen verschluckt wie andere Körper, Zinnoberkörnchen nach Zinnoberinjectionen und vermehren sich in denselben. In grossen Rundzellen, deren Durchmesser den der Eiterkörperchen um das dreifache übertreffen kann, sind sie theils an den Zellkernen und den Wandungen angelagert oder in dem flüssigen Inhalt der Zelle in schwärmender Bewegung begriffen. Ich habe auf diese Erscheinungen zuerst im Jahre 1871 aufmerksam gemacht und dieselben wurden von Professor Frisch und Späteren bestätigt. In diesen Zellen, sowie in den Eiterkörperchen, vermehren sich die Pilze, füllen dieselben an und zerstören die Membran oder dieselbe wird schon früher in Folge des Vegetationsprocesses der Pilze aufgelöst. Doch scheinen die Bedingungen für die

Entwicklung derselben in den noch lebenden und in Stoffumsatz begriffenen also mit der Assimilationsthätigkeit der Pilze selbst in Concurrenz tretenden Zellen nicht so günstig zu sein als bei den in einfacher Nährflüssigkeit sich befindenden, und die rapide Vermehrung erst mit dem Tode der Zelle zuerfolgen. Die allgemeine Infection des Organismus und die damit zusammenhängenden Erscheinungen werden sicher nicht zum kleinsten Theil auf diesem Wege vermittelt und es erklärt sich dadurch die Schwierigkeit, die Pilze im Verlauf der Krankheit, wenn es nicht, wie in schweren septischen Formen namentlich nach Verletzung der Schleimhaut zu ausgebreiteten Wucherungen gekommen ist, im Blute und in den Geweben nachzuweisen. Mit der Aufnahme der Pilze in die Eiterkörperchen und übrigen Zellen und ihrer langsamen Vermehrung in den Zellen sind aber auch die Bedingungen für ihre Elimination aus dem Organismus gegeben, indem sie mit der fortschreitenden Eiterung auf die Oberfläche der Schleimhaut transportirt und dort abgesetzt oder nach ihrer Aufnahme in das Blut durch die Nieren wieder zur Ausscheidung kommen. Aber auch in den Pilzen selbst, welche auf der Schleimhautoberfläche und in den Membranen wuchern, gehen allmälig Veränderungen vor sich, welche die Heilung der Krankheit ermöglichen. Wie bei Züchtungen von Pilzen in einfachen Nährlösungen die Generationen sich allmälig ausleben nnd Veränderungen in denselben gerade durch den Vegetationsprocess der Pilze selbst und die Bildung von Zersetzungsproducten durch dieselben eintreten, welche ihrer weiteren Entwicklung ungünstig sind und ein Absterben derselben zu Folge haben, ebenso werden schliesslich in der Mund- und Rachenhöhle Bedingungen geschaffen, welche ihre Existenz allmälig einschränken und aufheben. Die Pilze verkümmern, ihr Fortpflanzungsvermögen scheint allmälig abzunehmen und zu erlöschen. Untersucht man solche Membranen also in einem Stadium, wo dieselben sich abgegrenzt und in Abstossung begriffen sind, die Heilung sich einleitet,

so findet man nur wenig Colonienmicrococcus mehr, die tieferen Schichten der Membranen können vollkommen pilzfrei sein und nur auf der Oberfläche derselben breitet sich noch eine meist dünnere Lage aus, die stellenweise von Detritus und verkümmerten Pilzwucherungen unterbrochen ist. Statt den Spaltpilzen können aber auch in diesem Stadium, wenn noch genügend günstiges Nährmaterial vorhanden ist, andere Pilze auftreten, welche manchmal sogar noch eine Verdickung der Membranen und ein stellenweise längeres Haften derselben auf der Schleimhaut bedingen, nämlich Bacillus-, sogenannte Leptothrix-, auch Fäulnissbacterien oder Sprosspilze-Formen und Mycelfäden von Schimmelpilzen, Oideumformen, namentlich Oideum albicans. Ich habe wiederholt Gelegenheit gehabt, diese Vorgänge zu beobachten, und dieselben bereits auch in meiner Monographie in Ziemssen's Handbuch erwähnt.

In günstig verlaufenden Fällen erfolgt die Heilung durch die Natur allein auf diese Weise; dass sie durch den Arzt in mannigfacher Weise unterstützt, aber auch verhindert werden kann, ist selbstverständlich. Endet die Krankheit mit dem Tode, so kann derselbe auf verschiedene Weise erfolgen. Hier müssen wir vor Allem zwei Processe unterscheiden, einmal den durch den Vegetationsprocess der Pilze direct bedingten, und zweitens den der Entzündung. Durch den ersteren Process kommt es, wenn dem Eindringen der Pilze keine Schranken gesetzt werden, zu immer grösserer Aufnahme von diesen und Zersetzungsproducten in das Blut, zu Septicaemie und der Tod erfolgt durch Blutvergiftung, oder zweitens der entzündliche Process erstreckt sich tiefer hinab in den Kehlkopf, in die Trachea und in die Bronchien und die mit der Entzündung einhergehende Faserstoffexsudation bewirkt den Tod durch Erstickung, ohne dass die Ausscheidungsproducte und die Zersetzung erregende oder vergiftende Wirkung der Pilze dabei eine hervorragende Rolle gespielt hätte.

Den günstigsten Boden für ihre Entwicklung und tödtliche

Einwirkung finden die Diphtheriepilze, wenn sie nach Verletzung der Hautdecken unmittelbar in das Blut und die Gewebe eindringen können, wie das durch den Contact von Wunden mit Membranen, mit Schleim und Eiter und anderen diphtherisch inficirten Gegenständen, Blut etc. bei Sectionen, ermöglicht ist. Dasselbe wird der Fall sein, wenn sie durch Impfung auf die Thiere künstlich übertragen werden und zwar ist es gleichgiltig, auf welche Theile, ob sie auf die Luftröhrenschleimhaut, in die Cornea oder die Muskeln verpflanzt werden. Hier erfolgt eine rapide Vermehrung derselben in ausserordentlich kurzer Zeit. Die Impfstelle bildet das Centrum, von welchem aus radienförmig die Verbreitung dieser Organismen durch die Gewebe eintritt, und die Intensität der Infection ist vollkommen proportional der Durchsetzung der Gewebe von diesen Parasiten. So ist denn auch die Masse der im Körper des Thieres sich entwickelnden Micrococcen ein Massstab für die Grösse der Krankheit und eine bestimmte Ziffer für die Virulenz des septischen Contagiums. Ebenso ist der thierische Organismus, wie ich zuerst experimentell nachgewiesen, der beste Culturapparat und die Impfung die beste Methode für die Reinerzeugung der diphtherischen Pilze. Wenn in dem verwendeten Impfmaterial, wie in Stückchen Pseudomembranen aus der Rachenhöhle noch verschiedene andere Spaltpilze, Bacterien, Bacillus, Spirillen vorhanden waren, in den inficirten Geweben kamen nur die bestimmten Formen von Micrococcus fort und entwickelten sich in immenser Weise, während die übrigen sämmtlich zu Grunde gingen. In gleicher Weise habe ich bei wiederholten zahlreichen Impfungen mit verschiedenen faulen Gewebstheilen, welche mit Massen von Fäulnissbacterien und Mycelfäden angefüllt waren, niemals eine Entwicklung dieser im Blute und in den angrenzenden Geweben der inficirten Theile nachweisen können, sondern sie fanden sich ohne besonders bemerkbare Vermehrung in einem grösseren oder kleineren Abscess abgekapselt, wobei die Mycelfäden glashell

und mit vollkommenem Verlust oder bedeutendem Schwund ihres Protoplasmas aufgefunden wurden. Nach der gleichen Methode hat später auch Koch bei seinen Versuchen über Wundinfectionskrankheiten eine entsprechende Isolirung der pathogenen Bacterien erreicht.

Verfolgt man die parasitäre Thätigkeit der Micrococcen bei den Impfungen mit diphtherischem Material in verschiedenen Geweben, so sieht man sie, auf die Hornhaut von Kaninchen übertragen, in Masse in die Hornhautspalten eindringen; sie füllen dieselbe aus, erweitern sie und erzeugen schliesslich eine intensive Keratitis, welche durch secundäre allgemeine Infection das Thier am vierten oder fünften Tage tödtet. In ähnlicher Weise verbreiten sich die Spaltpilze, wenn das Experiment gelingt, auf dem Epithel der Trachealschleimhaut, überwuchern die Zellen, dringen zwischen diese und die jungen Exsudatzellen ein und rufen eine Entzündung mit serös-eitrigem oder fibrinösem Exsudat hervor. Das Eindringen der Pilze in die Schleimhaut scheint sowohl von der Oberfläche, deren Epithel mehr oder weniger zerklüftet und zerstört ist, als besonders von der Schnittwunde der Trachealfistel in ähnlicher Weise wie bei Muskelimpfungen zu erfolgen. Die Pilze, soweit sie nicht von den Zellen aufgenommen werden, füllen die Saftkanälchen aus und führen auf mechanischem Wege eine Aufstauung der abströmenden Flüssigkeit und seröse Exsudation herbei. Indem sie sich an die Capillarwände anlegen oder dieselben theilweise verstopfen, verursachen sie eine Stauung in der Blutcirculation und durch ihre Assimilationsthätigkeit Ernährungsstörungen in den Wunden selbst, welche ihrerseits wieder Zerreissung derselben und Haemorrhagie veranlassen. Auch die Muskelfasern, welche von Micrococcencolonien überdeckt und durchwuchert werden, degeneriren und zerfallen. Ebenso sah ich bei Versuchen, in welchen es zu hochgradiger Infection gekommen war, Massen von Spaltpilzen in den Harnkanälchen und Malpighi'schen Knäueln der Nieren ange-

häuft, wo sie parenchymatöse Entzündung, capilläre Haemorrhagien in den Nierenglomerulis mit Gefässzerreisung und Bildung von Epithelcylindern in den Harnkanälchen hervorriefen. Endlich fanden sich auch in dem Lymph- und Blutstrome bei länger dauernder Erkrankung des Thieres kleinste, etwas längliche, meist paarig mit einander verbundene Spaltpilze in grosser Zahl und zwar ganz und gar dieselben Formen, wie man sie, wenn sie mehr zerstreut liegen, in den Membranen oder nach Erhärtung der Gewebe in diesen oder nach Essigsäurezusatz auch in den Colonien erkennen kann.

Bei der weiteren Entwicklung der Lehre von der Aetiologie der Diphtherie muss nun die Frage angeregt werden: Handelt es sich hier um einen specifischen Pilz oder nicht? Nach seinen Grössenverhältnissen, die ihn an die Grenze des Sichtbaren rücken, ist es mit unseren optischen Hilfsmitteln nicht möglich, ihn von gleich grossen Organismen zu unterscheiden, und auch sein Verhalten gegen chemische Agentien, namentlich Farbstoffe, lässt noch keine specifischen Merkmale erkennen. Auch über seine Morphologie oder Biologie sind wir noch im Unklaren. Wir wissen nur, dass er in dieser Form in länglichen, paarig mit einander verbundenen Zellchen von der angegebenen Grösse vorkommt, eigene Bewegungen besitzt, sich durch Theilung vermehrt, wobei die Abschnürung der Tochterzellen ausserordentlich rasch erfolgt; in ruhendem Zustande scheiden die Zellchen eine Gallertmasse aus, durch welche die einzelnen Individuen etwas auseinander gerückt, aber nicht getrennt werden, sondern mit den nächstliegenden wieder verschmelzen, so dass schliesslich grössere Gallertstöcke Colonien sich bilden, in welchen die paarweise Verbindung der einzelnen Individuen für das Auge nicht mehr unterscheidbar, sondern erst durch Zusatz von Essigsäure nachzuweisen ist; endlich kann man bei grösserer Anhäufung von Diphtheriepilzen eine bräunliche Färbung der Massen erkennen. Das ganze Verhalten mit Ausnahme

der Farbe, die bei andern Pilzen noch nicht sicher constatirt ist, theilen nun die Diphtheriepilze mit einer Anzahl anderer gleichgeformter theils grösserer, theils kleinerer Organismen, die unter verschiedenen Umständen und in verschiedenen Medien vorgefunden werden können. Auch in der Mundhöhle, namentlich wenn sie unrein gehalten wird, finden sich unter einer Masse verschiedener Spaltpilzformen Fäulnissbacterien, Bacillusarten, sogenannte Leptothrixformen, Spirillen u. s. w., kleinste Formen, die durch das Auge allein sich wohl immer schwer von den bei Diphtherie vorkommenden Pilzformen werden differenciren lassen. Ob nun diese Pilze, unter andere Verhältnisse und Ernährungszustände gebracht, sich weiter entwickeln, zu Fäden auswachsen und Sporen bilden und wie dieses geschieht, oder ob ihnen nur die Theilung als einzige Fortpflanzungsweise zukommt, wissen wir noch nicht. Hier wären, wenn wir die ganze Entwicklungsgeschichte vor uns hätten, möglicher Weise Anhaltspunkte genug zu finden, durch welche sich auch morphologisch und biologisch die eine Pilzform von der andern unterscheiden würde. Allein wir haben dennoch in den vitalen Eigenschaften der Pilze selbst immer noch Anhaltspunkte genug, durch welche wir eine bestimmte Verschiedenheit derselben nothgedrungen annehmen müssen. Wenn sich bei einer katarrhalisch afficirten Mund- und Rachenhöhle ein dünner schmieriger Belag auf den Mandeln gebildet hat, in welchem Massen der verschiedensten Spaltpilzformen, Bacillus, Leptothrix, Spirillen vorkommen, und es hat eine diphtherische Infection stattgefunden, so verdrängen die der Diphtherie angehörigen Formen durch die weitaus grössere Energie ihres Vegetationsprocesses alsbald diese und auch die grösseren Micrococcusformen und die Epithelien, die grauweissen reifähnlichen Anflüge und die allmälig weiter heranwachsenden Pseudomembranen sind jetzt von ihnen allein durchwuchert. Umgekehrt haben wir aber auch wieder gesehen, dass mit dem Ausleben dieser Generation die Diphtherie

16*

abnimmt, und andere Pilze, sowohl Spalt- wie Spross- und Schimmelpilze jetzt entstehen können. Wenn man mit Diphtheriepilzen noch verschiedene andere Pilze auf Thiere überträgt, kommen nur die ersteren zur Entwicklung und wenn man mit den in der Mundhöhle vorkommenden und insbesondere mit den den Diphtheriepilzen vollkommen ähnlichen Muskelimpfungen vornimmt, gehen alle zu Grunde und das Befinden des Thieres wird in keiner Weise alterirt. Nur bei Impfungen in die Cornea kann es zu einer mässigen Entwicklung unter Bildung der bekannten sternförmigen Pilzfigur kommen, aber die Pilze gehen auch hier bald zu Grunde und das Hornhautgeschwür heilt vollständig, während bei diphtherischen Impfungen eine intensive Keratitis entsteht, welche durch secundäre allgemeine Infection das Thier am vierten oder fünften Tage tödtet. Fassen wir diese Eigenschaften, welche mit dem Vegetationsprocess der Pilze verbunden sind, zusammen, so reichen sie vollkommen aus, einen wesentlichen Unterschied zwischen diesen und den gewöhnlichen Micrococcusformen feststellen zu lassen, wenn auch eine specifische Formverschiedenheit nicht nachgewiesen werden kann. Aber es ist auch gar nicht nothwendig, dass wir eine specifische Verschiedenheit der Pilze zur Erklärung ihrer Wirkung annehmen müssen, denn wir wissen, dass die Spaltpilze unter geeigneten Verhältnissen ihre Natur vollständig verändern und Eigenschaften annehmen können, die sie früher nicht besassen, dass aus einem gewöhnlichen Spaltpilze ein Infectionspilz werden kann, wie es Buchner gelang, Heubacillen in Milzbrandbacterien umzuwandeln. Mit der Umänderung der an seinen Vegetationsprocess geknüpften Eigenschaften haben wir einen specifischen Pilz vor uns, wenn wir auch eine Formverschiedenheit von den anderen nicht constatiren können. Von diesem durch Thatsachen begründeten Standpunkte aus müssen wir daher auch den Diphtheriepilz von ähnlichen Spaltpilzformen, wo sie auch vorkommen mögen, direct unterscheiden und als

specifischen Krankheitserreger bei der Diphtherie betrachten.

Versuchen wir nun mit den zwei gefundenen Factoren, der Disposition und dem Krankheitserreger, die Pathogenese der Diphtherie uns noch weiter klar zu machen, so werden wir beide in bestimmte Wechselwirkung zu einander bringen müssen. Durch die Disposition oder vielmehr durch die Einflüsse, welche die Disposition erzeugen, wird ein Zustand im thierischen Gewebe und hier speciell auf den Schleimhäuten hervorgerufen, durch welchen bestimmte pflanzliche Organismen nicht nur auf denselben haften und rasch sich vermehren können, sondern auch Bedingungen vorfinden, welche ihren Vegetationsprocess mehr begünstigen als die vitalen Processe in den Zellen, so dass dieselben in ihrer Ernährung, ihrer physiologischen Beziehung zu einander, in ihrem Gefüge, in ihrer Resistenz gegen äussere Einwirkung ganz besonders beeinträchtigt und einer Mortification entgegengeführt werden. Ebenso ist die Reactionsfähigkeit des inficirten Gewebes, sowie der Grad der Reaction und die Erregbarkeit der Gefässe und dadurch zum Theil auch wieder die Art und Höhe der Entzündung und die Qualität der Entzündungsproducte von der Disposition abhängig. In gleichem wird die allgemeine Infection von der grösseren oder geringeren Permeabilität und Resorptionsfähigkeit der Schleimhäute für Pilzwucherungen und ihre Ausscheidungs- und Zersetzungsproducte wesentlich beeinflusst werden.

Aus der individuellen Disposition nach diesen verschiedenen Richtungen hin werden wir auch die Fälle zu erklären haben, in welchen die Ansteckung von einer leichten katarrhalischen Form erfolgt und eine schwere tödtliche Erkrankung nach sich zieht, indem hier der Nährboden, auf den die Pilze gelangen, die Energie ihres Vegetationsprocesses erhöht und die Schleimhaut auf ihre Einwirkung mit hochgradigeren Entzündungserscheinungen reagirt; andrerseits kann die Infection durch

eine schwere septische und tödtlich verlaufende Diphtherie nur eine leichte Krankheit zur Folge haben, wenn eine ungenügende Disposition die Bedingungen für die Entwicklung der Spaltpilze nicht gibt und die vitalen Processe in den Geweben durch die Vegetationsvorgänge nicht in der Weise alterirt werden, dass es zu bedeutender Entzündung und Faserstoffexsudation kommt. Endlich ist von der Disposition, wie wir bereits nachgewiesen, zum grössten Theile auch die Localisation, die mehr oder weniger rasche Entwicklung der Krankheit, ihre Ausbreitung in die Fläche und in die Tiefe abhängig.

Die Spaltpilze selbst als Krankheitserreger wirken in erster Linie durch ihre Assimilationsthätigkeit, indem sie einmal aus der Nährflüssigkeit der Gewebe die für sie selbst nothwendigen Stoffe aufnehmen, und dadurch Spaltungen in den zusammengesetzten organischen Verbindungen hervorrufen. Die Gewebsflüssigkeit, in welcher die Micrococcen sich ernähren, wird nicht nur ärmer werden an stickstoffhaltigen Bestandtheilen, welche von den Pilzen assimilirt werden, sondern es werden durch diese Vegetationsprocesse eine Reihe von Zersetzungen eingeleitet werden, welche mit den Gährungserscheinungen einer Hefe ernährenden Flüssigkeit vergleichbar sind. Auf diese Weise werden den Zellen und Geweben Stoffe zugeführt, die zu ihrer Ernährung vollkommen unbrauchbar möglicher Weise schädlich sind oder giftig wirken wie das Sepsin, und die nothwendige Folge wird die Einleitung einer totalen Umänderung ihrer Substanz, einer Auflösung und eines Zerfalls derselben sein, auch da, wo dieselben mit den Pilzen selbst in keine directe Berührung kommen. Mit der Aufnahme von Nährstoffen geht aber auch die Ausscheidung der von den Pilzen verbrauchten Stoffe einher, die für den thierischen Organismus wieder heterogene Körper sind und gleichfalls zu neuen Spaltungen der organischen Verbindungen Veranlassung geben können. Aber auch durch ihre Anwesenheit selbst

werden die Spaltpilze, wenn sie in grösserer Menge sich ansammeln, auf mechanische Weise wie bei Muskelimpfungen schädlich, indem sie die Lymph- und Spalträume anfüllen, dadurch die Zufuhr der Nährflüssigkeit, sowie die Abfuhr der verbrauchten Stoffe verhindern und so den Zellen und Geweben das für ihre Existenz und für ihre physiologische Thätigkeit nothwendige Material entziehen. Auch seröse Exsudation und Blutungen können durch die gleichen mechanischen Störungen hervorgerufen werden, wobei die letzteren jedoch mehr durch die Veränderungen in den Gefässwänden, welche die Vegetation der Pilze erzeugt, als auf mechanischem Wege zu Stande kommen.

Die Wirkung der Pilze auf die Gewebe ist keineswegs gleichartig, selbst wenn man die gleichen dispositionellen Bedingungen voraussetzt, sondern wesentlich auch abhängig von der grösseren oder geringeren Energie des Vegetationsprocesses, und Pilze, welche bereits mehr oder weniger verkümmert sind, werden weder eine rasche Vermehrung oder Heranziehung kräftigerer Generationen ermöglichen, noch wird die durch ihre Assimilationsthätigkeit bedingte Beeinträchtigung der vitalen Vorgänge in den Geweben jene Höhe erreichen, als es bei anderen Pilzen der Fall ist. Die Schwere einer Erkrankung hängt daher auch ganz besonders von der Beschaffenheit der Pilze selbst ab, welche zur Einwirkung kommen und der Einfluss der Pilze, deren Lebensfähigkeit durch verschiedene Umstände, chemische Stoffe, medicamentöse Einwirkungen bedeutend herabgesetzt wurde, wird daher auch leichter von der Lebensthätigkeit und der Reaction der thierischen Zellen und Gewebe überwunden werden könneu, auch wenn die Pilze eine hinreichende Disposition vorfinden. Im Gegensatz hiezu werden aber auch Pilze, die von gutem Nährboden herstammen und eine energische Vegetation zeigen, auch noch unter ungünstigen Verhältnissen bei geringerer Disposition zur Entwicklung kommen und schliesslich Bedingungen herbeiführen, unter denen sie ihre pathogene

Wirkung in fulminanter Weise zur Geltung bringen. Wer Impfungen gemacht hat, wird genügend erfahren haben, wie verschieden die Qualität des Impfmaterials ist, wie schwer die Pilze manchmal zur Entwicklung kommen und der Versuch, der ganz von der raschen Vermehrung derselben abhängt, fehlschlägt; ebenso stimmen mit diesen Erfahrungen die Beobachtungen überein, welche man bei der künstlichen Züchtung der Spaltpilze machen kann. Künstlich durch die Einwirkung von Carbolsäure krank gemachte, verkümmerte Pilze erholen sich oft in passenden Nährflüssigkeiten nicht mehr oder nur langsam und erst spätere Generationen derselben können unter fortgesetzter Uebertragung in immer neue Nährflüssigkeit wieder zu kräftigen Individuen herangezogen werden. Unterstützt wird ausserdem der Grad der Einwirkung der Pilze durch die grössere oder kleinere Zahl derselben, durch die Masse des Infectionsstoffes, welcher zur Uebertragung kommt, wie das wieder bei Impfungen am deutlichsten hervortritt. Durch eine grössere Anzahl von Pilzen kann auch bei geringerer Disposition oder geringerer Vegetation derselben noch eine intensive Erkrankung hervorgerufen werden, indem durch dieselben rascher Bedingungen geschaffen werden, unter welchen die späteren Generationen einen günstigen Boden für ihre Thätigkeit finden und dadurch selbst auch wieder eine rasche Vermehrung erreichen.

Auf diese Weise ergänzen sich Dispositionen und Krankheitserreger in der Erzeugung pathologischer Vorgänge und lassen nach den Gesetzen, welche für die Biologie der Pilze Geltung haben und nach den durch klinische Beobachtungen und durch die Thatsachen der Statistik bekannten Einflüssen der Disposition eine einfache Erklärung für die Nothwendigkeit der an sich so verschiedenartig auftretenden und verlaufenden Krankheiten zu.

Die meisten Schwierigkeiten für eine genügende Erklärung bieten jene Fälle, in welchen eine diph-

therische Erkrankung entstanden ist, ohne dass es gelingt, eine directe oder indirecte Ansteckung nachzuweisen oder vielmehr bei denen es nach Zeit und Umständen schwer abzusehen ist, wie hier eine Infection auch nur gedacht werden sollte. Hierher gehören auch jene Erkrankungen, welche an einzelnen Orten, in bestimmten Häusern oder Wohnräumen auftreten, in welchen vor längerer Zeit Diphtheriefälle vorkamen und die sich daselbst mehrfach wiederholen können, Jeder beschäftigte Arzt hat sicher und namentlich zu einer Zeit, wo Diphtheriefälle häufiger vorkommen, solche Erkrankungen beobachtet, die ganz spotan zu entstehen scheinen, die aber ihrerseits wieder weitere Erkrankungen, besonders in Familien zur Folge haben, bei denen wir uns zur Annahme einer Uebertragung direct genöthigt sehen. Der interessanteste Fall dieser Art ist mir bei meinem letzten Landaufenthalte in Schliersee vorgekommen. In einer Gegend, wo zur Zeit ringsum keine diphtherische Affection beobachtet wurde, erkrankte Frau Professor H—r, nachdem sie im vorigen Jahre schon eine äusserst schwere Rachendiphtherie durchgemacht hatte, unter mässigem Fieber wieder an Diphtherie. Auf der rechten Tonsille fanden sich 6—8 erbsengrosse Beläge, während die linke von einem grauweissen Belag mehr gleichförmig überzogen war. Am fünften Tage, als die Frau Professor H—r bereits als Reconvalescentin zu betrachten war, erkrankte ihr siebenjähriges Töchterchen unter hohem Fieber gleichfalls an Diphtherie: beide Mandeln zeigten bereits starke pseudomembranöse Auflagerungen, die in den nächsten Tagen über den ganzen Rachen, den weichen Gaumen und das Zäpfchen sich ausbreiteten. Der Fall selbst nahm eine der schwersten croupösseptischen Formen an, welche überhaupt zur Beobachtung kommen.

Wenn wir nun eine autochthone Entstehung der Diphtherie vorerst dahingestellt sein lassen, und uns nach einer anderen Erklärungsweise umsehen wollen, so stehen uns hier zwei Möglichkeiten zu Gebote:

1) ist die Möglichkeit gegeben, dass das Contagium, das sich in einem Raume verbreitet hatte und das um so mehr, je schwerer der Fall war und je weniger für Reinlichkeit und Desinfection gesorgt wurde, eine fixe Form angenommen, die flüssigen Stoffe eintrocknet und die Pilze selbst ohne Beeinträchtigung ihrer Lebensfähigkeit entweder gleich miteingetrocknet oder vorher durch eine fortschreitende Entwicklung zur Sporenbildung gelangt und in dieser äusserst widerstandsfähigen Form verharrten, bis sie wieder auf einem günstigen Boden zur Entwicklung kamen und krankheitserzeugend wirken konnten. Mit dieser Annahme verbindet sich die weitere Vorstellung, dass es doch möglich wäre, so wenig wir bis jetzt Beweise für die Sache beibringen können, dass in solchen einzeln stehenden Fällen durch die Luft oder durch irgend eine Vermittlung der Krankheitserreger in einen für ihn disponirten Organismus gelangte und die Krankheit erzeugte. Der Krankheitskeim oder der Pilz, welchen wir als Krankheitserreger annehmen müssen, wäre dann entweder ausserhalb des Organismus entstanden, oder hätte vielmehr weitere Generationen durchgemacht und von diesen wären in der Luft suspendirte Zellen oder Dauersporen eingeathmet und in der Mund- und Rachenhöhle wieder keimfähig geworden.

2) Ausser dieser Erklärungsweise, die immer einen grossen Theil von Wahrscheinlichkeit für sich hat, bleibt uns noch eine zweite Hypothese, welcher ich mich selbst in Fällen, wie der zuletzt angeführte, am meisten zuneigen möchte. Nach dieser Hypothese müssten wir die Möglichkeit annehmen, dass der Infectionsstoff eine weitaus längere Zeit, als das Incubationsstadium der Krankheit beträgt, latent im Körper verharrt und nach Einwirkung irgend einer Schädlichkeit, durch welche eine Disposition ausgelöst wird, in dem Individum die Krankheit hervorruft und wieder in hohem Grade infectiös wirkt. Wir müssten also annehmen, — und dafür spricht an und für sich schon die grösste Wahrscheinlichkeit, — dass bei einer epi-

demisch verbreiteten Krankheit mehr Menschen den Krankheitskeim in sich aufnehmen, als wirklich erkranken, und die Krankheit selbst vorzüglich dann zum Ausbruche kommt, wenn eine krankmachende Ursache überhaupt eingewirkt hat. Es liegt in dieser so formulirten Anschauung unserem medicinischen Denken durchaus nichts fremdartiges. Zur Cholerazeit haben schon die älteren Aerzte nach ihren Beobachtungen geschlossen, dass die Bevölkerung einer ganzen Stadt oder eines ganzen Bezirkes unter dem Einflusse der Epidemie, des Genius epidemicus, stehe, und nur eines leisen Anstosses, eines Diätfehlers, einer Erkältung, also einer Schädlichkeit, welche sonst einen Gastricismus oder einen Darmkatarrh verursacht, bedürfe, um die Cholera hervorzurufen. Wenn wir unter diesem Einflusse einer herrschenden epidemischen Krankheit, des Genius epidemicus, uns etwas thatsächliches denken sollen, so können wir darunter doch nur verstehen, dass alle diese Personen den Krankheitskeim in sich aufgenommen, dieser aber nicht den günstigen Boden zu seiner Entwicklung gefunden und schliesslich zu Grunde gegangen ist. Bei der Diphtherie wissen wir nun aus den oben angeführten Fällen von Immunität und den negativen Erfolgen directer Uebertragung von Trousseau und Anderen, dass das diphtherische Contagium unmittelbar auf die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle gebracht werden kann, ohne dass eine Infection und secundäre Erkrankung erfolgen muss, während in anderen Fällen auf die gleichen, sozusagen unwillkürlichen Experimente eine tödtliche Krankheit veranlasst wurde. Wie lang nun ein Contagium im Körper verharren oder vielmehr sich conserviren könne, und welche Metamorphosen es durchmachen muss, um seine specifische Wirkung zu verlieren, wissen wir nicht. Angefacht und zum wirklichen Krankheitserreger wird es jedoch nach den vielseitigen Beobachtungen, die uns zu Gebote stehen, durch alle Einflüsse, welche eine Alteration der Gewebe mit Hyperaemie und der mit dieser parallel gehenden Exsudation zur Folge

haben. Gelangen die Pilze, welche wir für die epidemische Diphtherie als specifische Krankheitserreger annehmen müssen, mit der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle in Contact, so finden sie dort jeder Zeit Bedingungen vor, welche ihrer Ernährung und Fortpflanzung in gewissem Sinne günstig sein werden. Auch wenn sie auf eine Schleimhaut verpflanzt werden, welche eine zeitweise oder vollkommene Indisposition besitzt, werden sie keineswegs sofort zu Grunde gehen; dazu ist gar keine Veranlassung vorhanden. Die alkalisch reagirende Mundflüssigkeit, die Epitheldecke der Schleimhaut, die in Auflösung begriffenen Zellen und Absonderungsproducte, bieten ihnen immer noch ein genügendes Ernährungsmaterial und günstige Bedingungen für ihre Existenz und Fortentwicklung. Die Ursache, dass die Krankheit überhaupt nicht zum Ausbruche kommt, liegt also durchaus nicht in einem sofortigen oder raschen Untergange der auf die Mund- und Rachenschleimhaut verpflanzten Pilze, sondern wir haben sie vielmehr nur in einer qualitativen Aenderung des Nährmaterials, das die Pilze jetzt vorfinden, wie in der geringen pathologischen Erregbarkeit der Schleimhäute selbst zu suchen, welche wir als Indisposition derselben für die Krankheit bezeichnet haben. Indem die Pilze ein anderes Nährmaterial, als auf dem früher krankhaft veränderten Boden vorfinden, wird auch ihre Assimilationsthätigkeit und die aus dieser hervorgehende Wirkung eine andere sein und die unter den früheren Bedingungen und durch das frühere Ernährungsmaterial kräftig herangezogene Vegetation wird eine Aenderung in ihrer Ernährung erfahren, welche auch für die nächsten Generationen von Einfluss sein wird. Die übertragenen Pilzkeime werden durch das ihnen weniger zusagende Ernährungsmaterial sich weniger kräftig entwickeln und eine geringere Energie ihres Vegetationsprocesses zeigen; die folgenden Generationen werden demselben Einflusse unterworfen sein und ihre Vermehrung und Fortpflanzung dadurch mehr und mehr beeinträchtigt werden; die

verschiedene Nahrung, die ihnen geboten wird, wird nicht nur andere Spaltungsproducte aus der Vegetation der Pilze zur Folge haben, sondern die Pilze selbst in ihrer zersetzungserregenden Thätigkeit und der dadurch bedingten specifischen Wirkungsweise entfernen sich immer mehr von den ursprünglich übertragenen. Endlich werden sie nach einer Reihe von Generationen sich den neuen Verhältnissen vollkommen adaptirt, in vollständig unschädliche Organismen umgewandelt haben, oder sie verkümmern langsam und allmälig und gehen in der Concurrenz mit den anderen in der Mundhöhle befindlichen Pilzen und der Lebensthätigkeit der thierischen Zelle endlich zu Grunde. Wir werden dieses Verhalten contagiöser Pilze nicht nur bei der Diphtherie, sondern auch bei allen Infectionskrankheiten annehmen müssen, bei welchen solche als Krankheitserreger auftreten. Nach dieser ganz und gar den Thatsachen entsprechenden Annahme ist es erklärlich, dass, wenn während dieser absteigenden Metamorphose der Pilze eine Einwirkung auf den Körper stattfindet, welche eine vorhandene latente Disposition auslöst oder eine solche schafft, die Infectionspilze jetzt unter den für sie günstigen Bedingungen wieder rasch gedeihen und ihre früheren Eigenschaften wieder zurückerhalten; sie werden jetzt in dem Körper, in den sie eingedrungen sind, als Krankheitserreger wirken können, eine specifische Krankheit hervorrufen, und wenn sie weiter auf einen gleichfalls empfänglichen Boden getragen werden, was bei ihrer früheren rückschreitenden Metamorphose wenig zu befürchten war, eine mehr oder weniger hochgradige Virulenz entwickeln.

Die anscheinend spontane Erkrankung der Frau Professor H—r, sowie die zweite schwere Erkrankung des Töchterchens, welches früher von der Mutter inficirt wurde, bevor die Isolirung der Kranken möglich war, möchte ich am liebsten auf diese Weise erklären.

Sehr merkwürdig ist auch die hochgradige Virulenz, welche das Contagium im zweiten Erkrankungsfalle ent-

wickelte. Es erinnern mich diese Fälle an vier Erkrankungen in einer Familie, von welchen die erste bei einem vierjährigen Knaben ebenso anscheinend spontan auftrat und nur eine mässige Intensität erhielt, während die siebenjährige Schwester acht Tage später in weit höherem Grade erkrankte, wenige Tage darnach die zweite neunjährige Schwester folgte, bei welcher die localen und allgemeinen Erscheinungen jene bei den vorausgegangenen Erkrankungen weitaus übertrafen, und schliesslich die Mutter, welche vorwiegend die Pflege der ältesten Tochter übernommen und sich früher weniger mit den Kranken beschäftigt hatte, inficirt wurde. Es kam hier rasch zur Entwicklung einer septischen Form, welche die höchste Besorgniss erregte und später von ausgedehnten secundären Lähmungen der Gaumen- und Augenmuskeln gefolgt war. Merkwürdig ist bei diesen Fällen ausserdem noch, dass entgegen der Altersdisposition die Krankheit an Intensität und Ausbreitung bei jedem nachfolgenden Falle gewonnen und bei einer Frau von 42 Jahren gipfelte, bei welcher wir die Disposition durch das Alter bereits als herabgesetzt annehmen dürfen. Eine besonders hervortretende individuelle Disposition war in der Familie übrigens auch nicht nachweisbar.

Wenn wir nach einer Erklärung dieser auffallenden Thatsachen suchen wollen, so können wir sie nur in den biologischen Verhältnissen der Pilze selbst finden, deren Vegetation durch wiederholte Uebertragung von einem günstigen Nährboden auf einen neuen nicht minder günstigen eine erhöhte Energie erhielt und dadurch auch eine Steigerung ihrer Virulenz entwickeln konnte. Aehnliche Fälle einer sich culminirenden Wirkungsweise des diphtherischen Contagiums bei fortgesetzter Infection kommen an Orten, wo Diphtherie epidemisch herrscht, wie jeder Arzt erfährt, vielfach zur Beobachtung, und sie erinnern mich an die Resultate, welche ich bei Reihen-Impfungen durch Uebertragung der Diphtherie von einem Thier immer wieder auf ein anderes erhielt, wobei selbst

die Classe gewechselt und von Säugethieren, Kaninchen, auf Vögel, Tauben, und von diesen wieder auf Säugethiere, Kaninchen, zurückgeimpft wurde. Die letzten Fälle aus solchen Reihen gehörten meistens zu den hochgradigsten, welche ich auf experimentellem Wege erhalten habe.

Die Zeit, welche verstreicht von dem Augenblick der Uebertragung des diphtherischen Contagiums auf den Körper bis zu einer subjectiven und objectiven Wahrnehmung seiner Wirkung, die Incubationszeit, wird eine verschiedene, in bestimmten Grenzen schwankende sein müssen, und ist abhängig einmal von der Quantität und Qualität des Infectionsstoffes selbst und zweitens von der Widerstandsfähigkeit, sowie von der Structur und Textur der Gewebe, der Disposition, welche ein Eindringen und Aufsaugen der septischen Stoffe mehr oder weniger leicht gestattet.

Die Einwirkung dieser Stoffe auf die Gewebe beginnt von dem Augenblick an, in welchem sie auf dieselben gelangen; ebenso wird die Reaction derselben mit der ersten inficirenden Reizung ihren Anfang nehmen: objectiv wahrnehmbare Veränderungen auf den erkrankten Geweben und eine Betheiligung des gesammten Organismus, Fieber, werden diese Veränderungen erst dann hervorrufen, wenn sie in bestimmter Weise an Ausbreitung und Intensität gewonnen haben. Schon nach 12—24 Stunden kann man bei künstlicher Uebertragung auf Wunden grauweisse Färbung der Oberfläche, schmutzig graue Beläge und die übrigen Zeichen der Infection wahrnehmen; 30—36 Stunden, in seltenen Fällen vielleicht 42 Stunden nach einer Muskelimpfung erlagen meine Kaninchen dem furchtbar rasch um sich greifenden und zerstörenden Process. In ähnlicher Weise entwickelt sich die Diphtherie nach einem kurzen Incubationsstadium auf excoriirten Hautflächen, besonders auf solchen, welche Sitz eines Intertrigos oder eines nässenden Eczems sind, so besonders auf den Uebergangsstellen der

äusseren Haut in die Schleimhäute, und namentlich auf Vesicatorwunden und Blutegelstichen, Schnitt- und Risswunden und Excoriationen der verschiedensten Art. Das Incubationsstadium dürfte hier kaum die Zeit von 48 Stunden überschreiten.

Auf der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, sowie der übrigen Luftwege wird der Ausbruch der Krankheit erst nach etwas längerer Zeit bemerkbar, doch ist auch hier das Incubationsstadium im Vergleich mit andern Infectionskrankheiten von relativ kurzer Dauer und schwankt zwischen 2—8 Tagen, kann sich aber auch ausnahmsweise auf 12—14 Tage erstrecken. Am zuverlässigsten ist die Feststellung der Incubationsdauer da, wo die Veranlassung der Infection nur zu einem bestimmten Zeitpunkte gegeben war, besonders also in Fällen, in welchen eine directe Berührung der Schleimhäute der Mund- und Rachenhöhle mit diphtherischen Producten, Schleim und Exsudatfetzen, namentlich von Seite des Arztes stattgefunden hat. Hier waren die diphtherischen Anginen regelmässig am dritten Tage zum Ausbruch gekommen. Auch von anderer Seite wird in Fällen, wo eine genaue Bestimmung der Incubationszeit möglich war, dieselbe auf den dritten Tag angegeben und ich selbst hatte Gelegenheit, in zwei Fällen, in welchen die Uebertragung durch Küsse stattfand, den Ausbruch der Krankheit nach zwei Tagen zu constatiren.

Wir werden daher an den oben angeführten Zahlen, durchschnittlich an einem Zeitraum von 2—5 Tagen für den latenten Verlauf der Diphtherie festhalten können.

Wir sind zum Schlusse gelangt. So weit reicht das Material, das uns gegenwärtig zur Bearbeitung der Aetiologie der Diphtherie zur Verfügung steht und statt der früheren theoretischen Vorstellungen die Grundlage einer neuen Lehre von den Ursachen und der Entwicklung der Infectionskrankheiten bildet.

IX.

Zur Aetiologie der Diphtherie.

Von Professor Dr. *H. Ranke.*

(Vortrag gehalten im Aerztlichen Verein München am 17. Novb. 1880.)

M. H.! Ich habe mich zum Wort gemeldet, um eine Frage zu erörtern, die mit der Aetiologie der Diphtherie in nächstem Zusammenhange steht, die Frage nämlich:

Giebt es gegenwärtig bei uns eine membranöse Laryngitis, die nicht diphtherischen Ursprungs ist?

Mit anderen Worten, giebt es bei uns gegenwärtig Fälle von genuinem Croup?

Meine Antwort lautet: Trotz des grossen Materials, das mir zu Gebote steht, habe ich in den letzten Jahren, seitdem meine besondere Aufmerksamkeit auf diesen Punkt gerichtet ist, keinen Fall von membranöser Laryngitis beobachtet, der bei genauer Nachforschung sich als wahrscheinlich genuin herausgestellt hätte. Im Gegentheil fand ich in allen Fällen, die ich genügend untersuchen konnte, entweder mit Sicherheit, oder doch mit grösster Wahrscheinlichkeit, dass der Process diphtherischen Ursprungs war.

Erlauben Sie mir, Ihnen einige Belege für diesen Ausspruch vorzuführen.

I. Am 26. Juni 1876 erkrankte die 3jähr. Anna L., Tochter des k. Professors am Polytechnicum L., nachdem sie den Tag über munter und wohl gewesen war, Nachts zwischen 10 und 11 Uhr, unter heftigen croupösen Erscheinungen. Der Larynx erwies sich vollständig frei,

Temperatur kaum erhöht. Ein Emeticum brachte keine Erleichterung. Morgens 5 Uhr hatte sich die Dyspnoë so gesteigert, dass ich Hrn. Prof. v. Nussbaum bitten liess, die Tracheotomie vorzunehmen. Um 6 Uhr machte er dieselbe und die Operation gab sofortige Erleichterung.

Der 27. verlief darauf ruhig.

Am 28. Abends constatirte ich Schwellung an beiden Unterkieferwinkeln und diphtherische Beläge auf beiden Mandeln.

Am 2. Juli war die Diphtherie gehoben und die Fauces zeigten sich wieder rein.

Am 6. Juli erkrankte der Vater, der die Pflege des Kindes übernommen hatte, an Rachendiphtherie.

Zu erwähnen ist noch, dass ich vom 2—11. Mai eine ältere Schwester der Anna an Diphtherie der Tonsillen behandelt hatte.

II. Am 16. März 1879 wurde der 3 J. 2 M. alte Anton Müller aus Deisenhofen in die Poliklinik gebracht. Der Knabe war am 12. März unter Erscheinungen von Heiserkeit und Crouphusten erkrankt, und litt jetzt an hochgradiger Dyspnoe. Fauces vollständig rein.

Ich machte sofort die Tracheotomie. Die durch die Canüle ausgehusteten Membranen zeigten unter dem Mikroskop zahlreiche Micrococcenhaufen. Die Fauces dieses Patienten blieben während der ganzen Behandlung frei, der täglich untersuchte Harn zeigte keine Spur von Eiweiss. Nach 8 Tagen war der Knabe genesen.

Die Eltern dieses Knaben wohnen in einem völlig freistehenden Hause in Deisenhofen, dicht an der gleichnamigen Bahnstation. Eine Erkältung des Knaben war nicht nachzuweisen, obgleich eine solche auch nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte.

Bei näherer Untersuchung fand ich, dass in einem nur durch die Strasse von dem Müller'schen Hause getrennten Nachbarhause einige Wochen vorher ein tödtlich verlaufender Fall von Diphtherie bei einem Kinde vorgekommen war; und im November desselben Jahres erkrankte der 3jährige Sohn des Bahnexpeditors, dessen Haus dem Müller'schen unmittelbar gegenüber liegt, an Schlunddiphtherie, welcher sich am 9. Tage Larynxdiphtherie zugesellte. Dieser Knabe wurde von Hrn. Collegen Halm operirt und genas.

III. Am 18. August 1879 tracheotomirte Hr. Collega Helferich ein 4jähr. Mädchen, Josepha Puchner von hier, welche am 12. August unter Erscheinungen von Crouphusten erkrankt war. Die Fauces waren vollständig rein. Ein Bruder dieses Kindes war kurz vorher an Diphtherie gestorben. Die Operirte genas.

IV. Am 14. Februar 1879 sah ich mit den Hrn. Collegen Doldi und Franz Schwenninger einen 5jähr. Knaben Max v. R., der

2 Tage vorher unter Erscheinungen von Laryngitis erkrankt war. Die Fauces waren vollkommen rein.

Da die Dyspnoë in der Nacht vom 14. auf den 15. sich sehr gesteigert hatte, rieth ich zur Tracheotomie und dieselbe wurde von Hrn. Collega Schwenninger ausgeführt. Der Knabe genas.

Einige Wochen nachher hatte ich bei einer anderen im selben Hause wohnenden Familie einen Fall von Rachendiphtherie zu behandeln. Später erfuhr ich, dass sowohl vor als nach dem v. R.'schen Falle mehrere Fälle von Rachendiphtherie in verschiedenen Stockwerken des Hauses vorgekommen waren, wenn auch keine weiteren in der v. R.'schen Familie.

V. Am 4. August 1879 wurde ich von Hrn. Collegen Jungmaier in Tölz zu dem 7jähr. Adam Fink daselbst gerufen, welcher seit 2 Tagen, angeblich nach einem Diätfehler, unter den heftigsten Erscheinungen von Croup erkrankt war, nachdem er früher schon zweimal ähnliche, wenn auch weniger heftige Anfälle, glücklich überstanden hatte.

Der Knabe war bei meiner Ankunft durch Kohlensäure-Intoxication schon ziemlich betäubt. Ich machte sofort die Tracheotomie; es wurden Membranen durch die Canüle ausgehustet, worauf sofort Erleichterung eintrat.

Am 3. Tage nach der Operation zeigte die Wunde einen übelriechenden diphtherischen Beleg. Am 14. August konnte die Canüle entfernt werden und der Knabe genas. Albuminurie war in diesem Fall nicht vorhanden.

Hr. Collega Jungmaier versichert mich, dass er bisher niemals Diphtherie in Tölz gesehen hatte.

Eine Infection durch Instrumente ist unmöglich, weil ich zufällig vollkommen neue Instrumente, die noch niemals zu einer Operation verwendet worden waren, gebraucht hatte.

Sie werden zugeben, dass ich in diesen 5 Fällen das Recht habe, die Larynxexsudation als diphtherischer Natur anzusprechen.

Unter diesen Fällen ist mir der auffallendste der von Tölz. Collega Jungmaier sah dort, wie gesagt, niemals Diphtherie. Wenn der Knabe gestorben und nicht tracheotomirt worden wäre, hätte Jedermann das Recht gehabt, ihn für einen unzweifelhaft genuinen Fall zu halten. Dieser Fall bot noch das Interessante, dass der Knabe schon zwei in Genesung endende Anfälle von Pseudocroup durch-

gemacht hatte und dennoch stempelt den letzten Anfall das Auftreten des diphtherischen Wundbelags zur unzweifelhaften Diphtherie.

Die Frage, ob es eine nicht diphtherische membranöse Laryngitis gäbe, beschäftigte in den letzten Jahren die grösste und angesehenste ärztliche Gesellschaft Englands, die k. medicinisch-chirurgische Gesellschaft von London (Royal Medical and Chirurgical Society), welcher auch ich als Mitglied angehöre.

Diese Gesellschaft erwählte ein Comité, in welchem unter Anderen die Doctoren West, Dickinson und Gee vom Londoner Kinderhospital und Hilton Fagge vom Guy's Hospital sich befanden. Es wurden Fragebogen an die Mitglieder hinausgegeben und kamen solche von 84 beschäftigten Aerzten wieder an das Comité zurück. Aus Deutschland hatten Prof. Wyss in Zürich und Monti in Wien ausser mir Antworten eingesandt.

Die Doctoren Dickinson, Gee und Fagge machten grosse statistische Erhebungen.

Ich lege Ihnen den auf diese Weise zu Stande gekommenen Bericht*) hier vor und werde aus demselben im Verlaufe meiner Bemerkungen manches Interessante mittheilen.

Nun, das Resultat dieser mit grosser Umsicht und erstaunlichem Fleiss durchgeführten Untersuchung ist in nuce das, dass trotz dringender und wiederholter Aufforderung durch die Presse kein einziger, unzweifelhaft durch Erkältung und nicht durch Diphtherie entstandener Fall von membranöser Laryngitis beigebracht wurde, während eine Anzahl Fälle von Pharynxdiphtherie als durch Erkältung entstanden angegeben wurden.

Zwar machten Viele im Allgemeinen die Behauptung, dass es Fälle genuiner membranöser Laryngitis gäbe, allein

*) Royal Medical and Chirurgical Society. Report of the Committee on Membranous Croup and Diphtheria. London 1879.

ein exacter Beweis für diese Behauptung, ein nur einigermassen beweiskräftiger Fall, konnte nicht erbracht werden. Nur die Möglichkeit, höchstens die Wahrscheinlichkeit, wurde constatirt, dass solche, jedenfalls aber überaus seltene, Fälle vorkommen.

Bei gehäuftem und epidemischem Auftreten der Diphtherie sind die Fälle, bei denen der Process sich nur auf die Luftwege beschränkt, wesentlich seltener als die Fälle von blosser Rachendiphtherie. Bretonneau hatte auf 30 Fälle Einen derartigen beobachtet; Dr. Yeats fand bei einer Epidemie in Auchtergaven, in Perthschire (Ed. Med. Journ. 1876) unter 183 Fällen von Diphtherie 15, bei denen der Larynx erkrankte = 12 : 1, darunter 6, bei denen sich die Affection während des ganzen Verlaufes der Krankheit auf Larynx und Trachea beschränkte, also das gleiche Verhältniss wie Bretonneau.

In den Statistiken der Hospitäler erscheinen diese Zahlen grösser, weil nur die schwersten Fälle, insonderheit die mit Larynxaffection, aufgenommen werden.

So fand ich unter 16 seit Frühjahr 1878 Tracheotomirten 4 Fälle, bei denen die Membranbildung sich auf den Larynx und die Luftwege beschränkte = 4 : 1.

In meiner Poliklinik, wo wir neben schweren Fällen auch viele leichte zu sehen bekommen, wurden vom 1. Januar 1869 bis 31. December 1879 im Ganzen 312 Diphtheriefälle behandelt. Unter diesen 312 Fällen hatten 33 schon bei der Aufnahme Larynxerscheinungen. Es ergiebt diess ein Durchschnittsverhältniss wie 9,5 : 1. Diess Verhältniss wechselte übrigens sehr in den einzelnen Jahren. Im Jahre 1877 mit verhältnissmässig wenigen Diphtherie-Fällen im Rayon unserer Poliklinik fand ich es wie 3,5 : 1; im Jahre 1879 mit viel Diphtherie = 20 : 1.

Von grösster Tragweite ist die Frage, ob Diphtherie ähnlich wie Scharlach oder Blattern nur durch Ansteck-

ung verbreitet wird, oder ob das Diphtherie-Gift unter ungünstigen hygienischen Bedingungen autochthon entstehen kann. Ich selbst halte die Möglichkeit einer autochthonen Entstehung der Diphtherie für zweifellos.

Der engliche Bericht sagt bezüglich dieser Frage:

„Die Stellung der Diphtherie ist in dieser Beziehung noch unentschiedener als die des enterischen Typhus, und es weisen Thatsachen bei der Diphtherie noch stärker darauf hin, dass das Gift de novo erzeugt werden und Erkrankungen hervorbringen kann, die contagiös sind und Veranlassung zu Epidemieen werden können.

Die neueren Untersuchungen der Inspectoren des Gesundheitsamtes (Local Government Board) scheinen darauf hinzudeuten, dass die Diphtherie eine sehr nahe Beziehung zum enterischen Typhus hat, sowohl betreffs ihrer Entstehung und Verbreitung, als ihres Vorkommens in bestimmten Localitäten, vor, nach und zugleich mit dem Auftreten dieser Krankheit.

Es darf daher die Frage aufgeworfen werden, ob sporadische Fälle von membranöser Laryngitis, bei denen die Möglichkeit einer Entstehung durch Ansteckung ausgeschlossen erscheint, nicht dennoch diphtheritischer Natur sind.

Diese Frage könnte nur dann entschieden werden, wenn man nachweisen könnte, dass solche Fälle in Beziehung auf pathologische Anatomie oder Krankheitserscheinungen sich wesentlich von Diphtherie unterschieden oder dass sie nicht ansteckend wären, oder dass sie denselben Ursachen ihre Entstehung verdankten wie Fälle von katarrhalischer Laryngitis."

Diese Bemerkungen sind wie mir scheint, richtig und ich halte es für der Mühe werth, die erwähnten Verhältnisse einzeln kurz zu untersuchen.

Was zunächst die pathologische Anatomie anlangt, so wird wohl Niemand im Stande sein, die exclusiv laryngeale Form der Diphtherie in der Leiche von genuinem Croup zu unterscheiden.

Was die Micrococcen betrifft, so sind dieselben, wenn ich sie auch bei der Mehrzahl der Fälle in den Membranen gefunden habe, manchmal bei unzweifelhaft - diphtherischen Trachealmembranen äusserst spärlich vorhanden oder werden wohl ganz vermisst. — Auf der anderen Seite dürften wir, wenn wir die Gegenwart oder Abwesenheit von Micrococcen diagnostisch verwerthen wollten, nur absolut frische Fälle zulassen; heisse Witterung, nur der geringste Grad von Fäulniss, würde die Verwerthung der Fälle unmöglich machen.

Es ist das überhaupt bei der ganzen Micrococcen-Theorie ein unendlich schwieriger Punkt. Jede Pseudomembran, die wir, sei es unmittelbar nach ihrer Ausstossung von Seite des Lebenden, oder unmittelbar nach Herausnahme aus der Leiche, untersuchen, war längere Zeit bei Körpertemperatur dem Luftstrom und Allem, was in demselben suspendirt war, ausgesetzt. Besonders eine Membran, die spontan abgestossen wurde, muss Zersetzungen durchlaufen haben, die es schon a priori wahrscheinlich machen, dass sich in derselben Micrococcen finden werden, mag der Ursprung der Membran gewesen sein, welcher er wolle.

Die englische Commission konnte aus der Anwesenheit oder Abwesenheit der Micrococcen keinen Schluss ziehen; es wird angegeben, man hätte in mehreren unzweifelhaften Fällen von trachealer Diphtherie Micrococcen nur auf der der Luft ausgesetzten Seite der Membran gefunden. Nur in Einem Fall, zweifelhaften Ursprungs, habe man ein Bild erhalten, wie es O e r t e l und Andere als der Diphtherie eigenthümlich beschreiben. In diesem Falle fanden sich Haufen von eiförmigen oder rundlichen Micrococcen sowohl in der Pseudomembran, als in dem mucösen und submucösen Gewebe, in den Lymphräumen des Bindegewebes und zwischen den Muskeln tief in der Substanz des Larynx.

Ein anderes Moment, das zur Differential-Diagnose zwischen diphtherischem und genuinem Croup herangezogen werden könnte, ist die A l b u m i n u r i e.

Aber auch dieses Moment lässt uns im Stich.

Ich finde, dass bei der Mehrzahl meiner Fälle von combinirter Pharynx- und Larynx-Diphtherie Albuminurie vorhanden war. Unter 6 wegen gleichzeitiger Larynx- und Pharynx-Diphtherie Tracheotomirten, deren Harn täglich auf Eiweiss untersucht wurde, fand ich fünfmal Albuminurie, bei dem 6. Falle war der Harn im Ganzen eiweissfrei, nur an einem Tage im Verlaufe der Beobachtung zeigten sich Spuren von Eiweiss. Bei 2 wegen exclusiv laryngo-trachealer Diphtherie Tracheotomirten, deren Harn ebenfalls täglich auf Eiweiss untersucht wurde, vermisste ich dasselbe vollständig.

Interessant ist eine hierauf bezügliche Zusammenstellung der Beobachtungen der Doctoren Dickinson, Gee und Fagge. Albuminurie wurde von denselben gefunden: Bei reiner Pharynx-Diphtherie unter 18 Fällen 11 mal = 61 Proc. Bei gleichzeitiger Pharynx- und Larynxdiphtherie unter 47 Fällen 40 mal = 85 Proc. Bei membranöser Laryngitis ohne Pharynxaffection unter 19 Fällen 9 mal = 47,4 Proc. und endlich bei Laryngitis, bei welcher Exsudatbildung nicht beobachtet wurde, unter 14 Fällen 1 mal = 7 Proc.

Aus diesen englischen Beobachtungen geht also hervor, dass bei membranöser Laryngitis ohne gleichzeitige Pharynxaffection Albuminurie jedenfalls bedeutend seltener ist, als wenn dieselbe noch mit Pharynxdiphtherie gepaart ist. Auch scheinen die constitutionellen Erscheinungen überhaupt geringer zu sein, wenn nur Larynx und Trachea ergriffen sind.

Das häufige Fehlen der Albuminurie in solchen Fällen könnte möglicher Weise auf einen Unterschied zwischen einer diphtherischen und einer nicht diphtherischen Form der membranösen Laryngitis gedeutet werden. Allein offenbar ist auch dieses Symptom für die Differential-Diagnose nicht zu verwerthen, da ja in meinen Fällen von exclusiver Larynx-Diphtherie ebenfalls kein Eiweiss gefunden wurde, und da ausserdem Albuminurie auch in Fällen auftreten kann, in welchen es überhaupt zur Bildung einer falschen Membran

gar nicht kommt, wo also die Albuminurie nur als Folge der Dyspnoe aufgefasst werden kann.

Auch die Schwellung der Drüsen am Halse ist nicht zu verwerthen.

Die Schwellung, besonders der Drüsen am Kieferwinckel, ist bei ausgebildeter Rachendiphtherie gewöhnlich stark ausgesprochen. Wenn aber die Rachendiphtherie gering, dagegen die Kehlkopfdiphtherie stark ausgebildet ist, so treten die Drüsenschwellungen sehr in den Hintergrund, und sie können bei exclusiv laryngealer und trachealer, unzweifelhafter Diphtherie ganz fehlen. Offenbar ist zu präsumiren, dass bei blosser Larynxaffection andere Drüsen schwellen, als bei blosser Rachendiphtherie, und dass diese Drüsen der Untersuchung viel weniger zugänglich sind als die am Kieferwinkel.

Ein weiteres Moment, das Erwähnung verdient, sind die paralytischen Erscheinungen.

Bei nicht tracheotomirten Fällen von membranöser Laryngitis ist dieses Symptom so gut wie gar nicht zu verwerthen, weil diese Fälle ohne Operation fast ausnahmslos rasch dem Tode verfallen.

Bei tracheotomirten Kindern habe ich aber darüber einige Beobachtungen gemacht.

Unter 16 Tracheotomirten fand sich bei dreien während mehrerer Tage die Erscheinung des Verschluckens, so dass ein Theil der verschluckten Milch oder Suppe in die Trachea gelangte und durch die Canüle wieder ausgehustet wurde. Es bestand also vorübergehende Paralyse des Kehlkopfverschlussapparates. Bei zweien wurde diese Erscheinung je drei Tage lang, bei einem vier Tage lang beobachtet.

Sonderbarer Weise hatte von diesen 3 Fällen nur einer Pharynxdiphtherie, während sich bei den zwei anderen die Exsudation auf den Larynx beschränkte. Es scheint dieses Symptom also jedenfalls nicht an Pharynxdiphtherie gebunden; ob es auch in Fällen vorkommt, bei welchen man auf genuinen Croup schliessen zu dürfen glaubt, muss die Zukunft lehren.

Endlich könnte man noch die Sterblichkeit der Fälle von membranöser Laryngitis mit gleichzeitiger Affection der Fauces vergleichen mit der Sterblichkeit jener Fälle, bei welcher eine Rachenaffection nicht gefunden wurde.

Was hier meine eigenen Beobachtungen anlangt, so ergaben diese Fälle insgesammt eine fast absolute Sterblichkeit, wenn ich selbst die Diagnose auf membranöse Laryngitis, sei es mit, sei es ohne Rachendiphtherie gestellt hatte.

Während einer Reihe von Jahren sind mir nur 2 oder 3 Fälle vorgekommen, bei welchen ohne Tracheotomie durch Heraushusten der Pseudomembranen Genesung eintrat.

In den Zusammenstellungen der Doctoren Dickinson, Gee und Fagge ergaben 90 Fälle von membranöser Laryngitis mit gleichzeitiger Affection der Fauces 81 Todesfälle = 90%; und 48 Fälle von blosser membranöser Laryngitis ohne Affection der Fauces 44 Todesfälle = 91,6%.

Unter 19 Fällen von membranöser Laryngitis, bei denen während des Lebens das Vorhandensein von Membranen sicher gestellt war, genasen ohne Tracheotomie zwei. Es ergiebt diess ebenfalls eine Sterblichkeit von 89,4%.

Es ist mir diese Zahl, ca. 90%, die wie gesagt nach meinen eigenen Beobachtungen eher grösser sein dürfte als kleiner, von Wichtigkeit für die Indication der Tracheotomie, worauf ich vielleicht ein anderes Mal zurückkommen werde.

Für die Mortalität nach Tracheotomie scheint aber ein wesentlicher Unterschied zwischen Fällen von gleichzeitiger Pharynxdiphtherie und Fällen, wo Larynx und Trachea allein ergriffen sind, zu bestehen. Unter 16 Tracheotomirten die ich seit Frühjahr 1878 näher zu beobachten Gelegenheit hatte, (2 davon wurden von Dr. Helferich operirt, je 1 von Dr. Wohlmuth und von Oberarzt Dr. Franz Schwenninger, die übrigen von mir) genasen sämmtliche 4 die nur Larynxdiphtherie hatten, von den 12 Fällen mit combinirter Larynx- und Pharynxdiphtherie starben 4.

Aus allen diesen Betrachtungen ergiebt sich also, dass

wir weder pathologisch-anatomisch noch symptomatisch Fälle von laryngotrachealer Diphtherie ohne Pharynxbetheiligung von Fällen sog. genuinen Croups unterscheiden können, aber auch zugleich, dass Fälle von reiner Larynxdiphtherie sich in manchen wesentlichen Punkten unterscheiden von Fällen, in welchen Pharynx- mit Larynxdiphtherie combinirt ist.

Ich halte diesen Punkt für sehr wichtig und wünsche denselben besonders hervorzuheben.

Der Grund liegt, wie ich glaube, an der Verschiedenheit des Substrates, auf welchem sich der diphtherische Process abspielt.

In den Fauces und überhaupt in der Region des Plattenepithels necrosirt häufig ein Theil der Schleimhaut, so dass nach Abstossung der Membranen kleine Excoriationen zurückbleiben; es werden Gefässe blosgelegt, durch welche das diphtherische Gift seinen Weg leicht weiter in den Körper verfolgen kann. In der Region des Flimmerepithels dagegen fehlen diese Necrosirungen und Excoriationen und wir finden nach Abheben der Pseudomembran die darunter liegende Schleimhaut intact.

Aus diesem verschiedenen Verhalten bestimmter Schleimhautbezirke dem diphtherischen Virus gegenüber erkläre ich mir die oben hervorgehobenen Unterschiede im Krankheitsverlaufe. —

Wenn nun auch die pathol. Anatomie und die Krankheitserscheinungen uns im Stich lassen, so könnte doch die Ansteckungsfähigkeit ein wesentliches Unterscheidungsmerkmal bieten.

Im Allgemeinen herrscht die Ansicht, dass der genuine Croup nicht ansteckend sei, und dass contagiöse Eigenschaften nur dem diphtherischen zukomme. Diese Ansicht ist aber keineswegs bewiesen.

Es steht fest, dass es sporadische Fälle von laryngotrachealer Diphtherie giebt, die sich, wie wir gesehen haben, weder pathologisch-anatomisch noch klinisch von genuinem

Croup unterscheiden lassen, und welche eminent contagiös sein können. Dafür liefert die Literatur eine Reihe von Beispielen.

Wenn also Ansteckung erfolgte, müsste die Krankheit immer Diphtherie gewesen sein; wenn keine Ansteckung eintrat, könnte man sich für genuinen Croup aussprechen.

Ein solches Verfahren würde offenbar zu Trugschlüssen führen, denn auch bei einzelnen Diphtheriefällen bestehen grosse Verschiedenheiten bezüglich deren Ansteckungsfähigkeit. Ganz besonders ist hervorzuheben, dass bei der ausschliesslich laryngotrachealen Form der Diphtherie die Ansteckung stets geringer ist, als bei der ausschliesslich pharyngealen Form. Die Thatsache besteht; eine Erklärung weiss ich einstweilen nicht zu geben; sie wird wohl später noch gefunden werden.

Wenn ich übrigens finde, dass im selben Hause oder der unmittelbaren Nachbarschaft eines Falles von membranöser Laryngitis Fälle von Rachendiphtherie vorausgegangen sind oder bald nachher eintraten, dann halte ich mich berechtigt anzunehmen, dass auch die membranöse Laryngitis nicht genuiner Croup, sondern diphtherischen Ursprungs gewesen sei.

Hatte der Fall keine diphtherischen Vorläufer oder Nachfolger, sondern bleibt derselbe isolirt, so würde eine Berechtigung bestehen, denselben als genuinen Croup anzusprechen. Dass man sich aber auch dann noch schwer täuschen kann, beweist mein vorhin erwähnter Fall des tracheotomirten Knaben F. in Tölz. Dieser Fall giebt überhaupt viel zu denken und spricht mehr für die ausschliesslich diphtherische Natur der membranösen Laryngitis, als irgend eine andere Thatsache, die mir während einer langen Praxis vorgekommen ist.

Es ist also auch mittels der Contagiosität nicht zu einer sicheren Unterscheidung zwischen genuinem und diphtherischem Croup zu gelangen.

Schliesslich bliebe also nur noch der Nachweis zu versuchen, dass genuine membranöse Laryngitis denselben

Ursachen ihre Entstehung verdankt wie katarrhalische Laryngitis oder Pseudocroup.

Dass letztere Krankheitsform, welche in ihren Erscheinungen allarmirend genug auftritt, aber fast ausnahmslos wieder in Genesung übergeht, durch Erkältung hervorgerufen werden kann, halte ich für erwiesen.

Man braucht nur an sich selbst einmal den Erfolg einer starken Erkältung auf den Kehlkopf erfahren zu haben, um den prompten Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung einzusehen.

Lässt sich dieser Zusammenhang aber schon beim Erwachsenen beobachten, um wie viel leichter können in dem zarten Organismus eines Kindes katarrhalische Schwellungen der Schleimhaut des Larynx als Folgen einer Erkältung entstehen.

Blos katarrhalische Laryngitis führt als Regel niemals zum Tode. In allen Fällen, fast ohne jegliche Ausnahme, findet man, wenn Laryngitis den Tod eines Kindes zur Folge gehabt hat, in der Leiche Membranen im Larynx. Die Membranen können zuweilen geringfügig sein, in seltenen Fällen können sie nur als schleierähnliche Gerinnungen oder blos als zusammenhangslose Fetzen und Schollen in Mitte eines mucopurulenten Secretes im Kehlkopf gefunden werden. Gefunden aber werden sie immer, wenn die Diagnose richtig war und nicht etwa Glottisödem oder Aehnliches vorlag.

Interessant sind hier die englischen Constatirungen.

Dr. Fagge fand in den Aufzeichnungen von Guy's Hospital unter allen Fällen die mit der klinischen Diagnose Croup zur Section gekommen waren, nur einen Fall, in welchem eine falsche Membran nicht gefunden wurde. Dieser Fall betraf ein Kind von 3 Monaten und ist nicht weiter aufgeklärt.

Ebenso fand Dr. Dickinson unter 23 Fällen 22 mal Membranbildung. Die einzige Ausnahme bildete ein Fall von Glottisödem.

Dr. Gee fand in den Aufzeichnungen des Londoner Kinder-Hospitals, dass in 60 tödtlich endenden Fällen von

Laryngitis Membranen vorhanden waren, und dass kein einziger Fall der nicht membranösen Form zum Tode geführt hatte.

Auch ich erinnere mich an keinen einzigen Fall von tödtlicher Laryngitis, in welchem nicht die Section Membranbildung nachgewiesen hätte. Nebenbei gesagt, glaube ich übrigens behaupten zu können, dass in den letzten Jahren, seitdem die Diphtherie bei uns mehr zur Herrschaft gelangt ist, die Membranbildung massiger auftritt und häufiger bis in die feineren Bronchien hinabreicht als diess früher der Fall gewesen ist.

Die Frage würde sich also jetzt so stellen: Giebt es Fälle von membranöser Laryngitis, welche einfach als Folge von heftiger Erkältung ohne Mitwirkung des diphtherischen Giftes zu Stande kommen?

Ich habe schon Eingangs erwähnt, dass das englische Comité bei seiner Enquête keinen einzigen wohl constatirten Fall dieser Art hat auffinden können und dass ich selbst, seitdem ich dieser Frage mit Aufmerksamkeit nachgehe, keinen dieser Fälle, deren Existenz ich theoretisch angenommen hatte, wenn ich sie auch bei uns für sehr selten hielt, gesehen habe.

Mein Fall von Tölz zeigt im Gegentheil, dass alle Anzeichen auf genuinen Croup deuten können und dennoch ein diphtheritischer Process zu Grunde liegen kann.

Jedenfalls lag es nahe zu vermuthen, dass die Bildung einer falschen Membran im Larynx nur das Endresultat einer Reaction der Schleimhaut darstelle, das durch verschiedene Einwirkungen, darunter auch durch Erkältung, ausgelöst werden könne.

Dass eine ganze Reihe verschiedener, heftig wirkender Stoffe, auf die Trachealschleimhaut gebracht, Membranbildung zur Folge haben, ist bekannt. Die Membranbildung durch Ammoniak nach Reitz habe ich früher in meinem Curs über Arzneimittelwirkungen wiederholt an Kaninchen hervorgerufen und demonstrirt, aber auch Sublimat, Säuren, Eau de

Cologne, kochende Wasserdämpfe etc. können Membranbildung zur Folge haben. Ein sehr interessanter und genau untersuchter Fall von Membranbildung in Trachea und Bronchien bei einer Dame in Folge von durch die Nase eingeschlürftem Eau de Cologne findet sich in dem englischen Bericht. Das Einathmen und Trinken kochenden Wassers scheint in England verhältnissmässig häufiger als bei uns vorzukommen. Hilton Fagge bringt aus den Aufzeichnungen von Guy's Hospital*) 4 derartige Fälle, wo Kinder aus dem Theekessel sich die Kehle verbrüht hatten und an Laryngitis membranosa zu Grunde gegangen waren.

Das sind aber alles Einwirkungen heftigster Art, die kaum mit der subtilen Wirkung gewöhnlicher krankmachender Einflüsse verglichen werden können.

In subtiler, heimtückischer, schmerzloser Weise dagegen bringt das diphtherische Gift in dem jugendlichen Organismus, Membranbildung zu Stande.

Hat unter den subtil wirkenden Agentien das diphtherische Gift allein diese Wirkung?

Theoretisch ist es schwer diess anzunehmen und doch haben unsere bisherigen Betrachtungen uns mit Sicherheit nur das Diphtheriegift als die Ursache von Membranbildung erkennen lassen. Es könnte aber auch sein, dass bei uns jetzt durch das endemische Herrschen der Diphtherie die Verhältnisse verschoben wären.

Man könnte sich vorstellen, dass unter solchen Verhältnissen ursprünglich katarrhalische Laryngitiden diphtherisch inficirt werden und dadurch ihren ursprünglichen Charakter verlieren.

Mit dieser Annahme stimmt aber nicht die Thatsache überein, dass ich in dem Zeitraum von Januar 1869 bis Ende December 1879 neben den erwähnten 312 Diphtheriefällen 154 Fälle von katarrhalischer Laryngitis poliklinisch be-

*) Guy's Hosp. Reports. III. Senes. Vol. XXII. 1877. p. 382.

handelte, und dass nur in einigen wenigen dieser Fälle die Diagnose nachträglich auf membranöse Laryngitis corrigirt werden musste, dass also die weitaus überwiegende Mehrzahl ihren unschuldigen Charakter während der ganzen Dauer der Krankheit beibehielt.

Sehr verdächtig, dass auch früher schon die membranöse Laryngitis stets diphtherischen Ursprungs gewesen sei, wird mir die Sache durch eine Bemerkung eines anerkannt ausgezeichneten Beobachters, Dr. Charles West, welcher angiebt, er habe schon in der Periode von 1839—49, lange bevor Diphtherie epidemisch in London auftrat, bei einer beträchtlichen Anzahl seiner Croupfälle Pseudomembranen an Gaumen und Tonsillen wahrgenommen.*) War also der Croup von jeher und immer nur diphtherischer Natur?

Bretonneau glaubt es; ebenso sagt Bartels, dem wir bekanntlich eine mustergültige Arbeit über die häutige Bräune verdanken, dass er weder anatomisch noch klinisch einen Unterschied zwischen sporadischem und epidemischem Croup habe ermitteln können, und dass er stets nur eine und dieselbe Art von Croup gesehen habe. Viele gute Beobachter behaupten das Gleiche und meine eigenen Untersuchungen haben, wie Sie sehen, zum Resultat, dass ich den genuinen Croup, an dessen Existenz ich, wie gesagt, von Anfang an nicht zweifelte, bei uns nicht nachzuweisen im Stande bin.

Zur weiteren Beleuchtung der Frage wären jetzt Beobachtungen über das Vorkommen membranöser Laryngitis aus ländlichen Beobachtungsbezirken, in denen Diphtherie noch nicht endemisch herrscht, dringendes Bedürfniss.

Es wäre gewiss eine dankeswerthe Aufgabe, wenn unsere Bezirksvereine auf dem Lande eine systematische Untersuchung dieser Frage bei den auf dem Lande practicirenden Collegen anregen wollten.

*) Guy's Hosp. Reports. 1877. p. 393.

X.

Zur Aetiologie der Diphtherie.

(1. Discussion in der Sitzung des Aerztlichen Vereins München am 17. Nov. 1880.)

Herr Professor *Oertel:*

Was ich in Beziehung auf die Auseinandersetzungen des Herrn Vorredners (Prof. Ranke) zu erwähnen habe, wurde eigentlich in meinem Vortrage, der jetzt zum Theil wenigstens in den Händen der Herren Collegen sein wird, bereits gesagt. Die gegenwärtig zur Sprache gebrachten Dinge berühren die Aetiologie der Diphtherie nicht so fast, sondern die Frage wurde verrückt und es handelt sich hier vielmehr um den Unterschied von Croup und Diphtherie.

Ich möchte hier nur hervorheben, dass, wie der Herr Collega erwähnte, seit wir die Diphtherie in München endemisch haben, der reine genuine Croup in den Hintergrund getreten und jene Krankheitsform fast ausschliesslich zu dominiren scheint. Ich selbst habe seit dieser Zeit einen Fall von reinem genuinen Croup ohne Complication nicht gesehen. Wie Sie sich vielleicht erinnern, habe ich auch in meinem Vortrage bemerkt, dass wir bei den statistischen Aufzeichnungen die gegenwärtig als Croup aufgeführten Fälle der Diphtherie zuzählen dürfen, da der Croup eine viel zu seltene Krankheit geworden und bei jenen Erkrankungen sicher nur die Localisation im Larynx die Diagnose bestimmt hat.

Was der Herr Collega in Beziehung auf die Localisation sagte, so ist hier zu beachten, dass es ganz darauf ankommt, welcher Schleimhautbezirk des Respirationstractus für die diphtherische Infection disponirt ist. Ich muss hier nochmals die Erkrankung der Frau Professor H. hervorheben, sowie jenes Knaben, der an Diphtherie des Larynx erkrankte, während auf den Mandeln nur kleine, wenig charakteristische Flecke zeitweise sich zeigten. Wen diese Verhältnisse mehr interessiren, dem würde ich eine Arbeit eines meiner Schüler, des Herrn Dr. Marx, zur Zeit Assistenten an der Kreisirrenanstalt Erlangen, empfehlen; sie ist in Ziemssen's Archiv (B. XXVII. H. 1 u. 2) erschienen und führt den Titel: „Die katarrhalische Diphtherie in ihrem Zusammenhange mit den schweren Formen der Diphtherie." Hier hat Marx nachgewiesen, dass die Erkrankung im Rachen vollkommen den Charakter der katarrhalischen Form zeigen kann, dass nur geringe Spuren jener gelblich weissen Auflagerungen in stecknadelkopfgrossen Flecken oder in wenige Millimeter langen Streifen zwischen den Unebenheiten der Mandeln vorhanden sein können, während die Erkrankung im Larynx den Charakter der croupösen annimmt, eine rasche Faserstoffexsudation absetzt und ein tödtliches Ende nach sich ziehen kann.

Ein weiterer Punkt wäre ferner, ob die Diphtherie spontan entstehen kann. Es ist das eine sehr schwierige Frage. Die Möglichkeit wird man immer zugeben müssen, wie ich bereits in meinem Vortrag angeführt und schon in Ziemssen's Handbuch die Krankheit als miasmatisch-contagiös bezeichnet habe; stricte Beweise für die spontane Entstehung können bis jetzt noch nicht beigebracht werden. Die Bedingungen sind vollkommen unbekannt, unter welchen diphtherische Pilze zur Entwicklung kommen oder andere Spaltpilze nach der Naegeli'schen Theorie in jene sich umwandeln. Wo die Möglichkeit existirt, dass der Krankheits-

keim, der Diphtheriepilz, in irgend welcher Form verschleppt, die Krankheit von einem Menschen auf den anderen übertragen werden kann, möchte ich nicht immer sogleich zu einer spontanen Entstehung derselben, oder, wenn der Vergleich erlaubt ist, zu einer Abiogenese des Diphtheriepilzes zurückgreifen, sondern lieber omne animal ex ovo erklären. Wenn übrigens auch die spontane Entstehung und Verbreitung der Diphtherie in den einen oder andern Fällen zugegeben werden muss, so ist doch, was die erwähnte Diphtherie-Erkrankung in Tölz anbelangt, die Möglichkeit einer Verschleppung der Krankheit nach diesem vielbesuchten Orte ganz und gar nicht ausgeschlossen und die obige Annahme vollkommen überflüssig. Was der Herr Vorredner in Bezug auf die Schwierigkeit des Nachweises von Pilzwucherungen in den Membranen und Geweben sagte, sowie seine erwähnten Cautelen sind bekannte Sachen. Wenn es dem einen oder andern nicht gelingt, diese Organismen aufzufinden, so hat das gegenwärtig bei der grossen Zahl der vorliegenden positiven Resultate keine Bedeutung mehr. Gegenüber dem einen von ihm erwähnten Falle mit positivem Ergebniss in England verlieren die übrigen missglückten Untersuchungen ganz und gar ihre Beweiskraft.

Herr Professor Ranke sprach wiederholt in seinem Vortrage von der Necrose in der Mund- und Rachenhöhle bei Diphtherie daselbst und glaubt, dass der günstige Verlauf der Krankheit nach Tracheotomie durch diese Necrose beeinträchtigt werde. Hier möchte ich nun, da man immer wieder von necrotischen Processen zu hören bekommt, welche die charakteristischen Erscheinungen der Rachendiphtherie sein sollen, ganz besonders hervorheben, dass bei unserer epidemischen Diphtherie eine Necrose der Schleimhaut gar nicht oder nur partiell in äusserst seltenen bösartigen Fällen vorkommt, die zumeist unter septischen Erscheinungen tödtlich verlaufen. Unter dem Begriffe „Necrose“ verstehen wir das wirkliche Absterben grösserer oder kleinerer

Schleimhautpartien, und wir hätten, wo dieses eintritt, jene Form vor uns, welche ich als gangränöse bezeichnet habe und die in Spanien vorwiegend auftritt. In München ist mir bis jetzt kein einziger derartiger Fall vorgekommen. Anders liegen die Verhältnisse bei Scharlach, wo es durch Faserstoffgerinnung innerhalb des Schleimhautgewebes zu meist kleineren und selten tiefgreifenden Substanzverlusten der Schleimhaut, zu Coagulationsnecrose, kommt. Die sogenannte Scharlachdiphtherie oder vielmehr den Scharlachprocess auf den Schleimhäuten des Rachens und der Luftwege dürfen wir mit unserer epidemischen Diphtherie vorerst noch nicht identificiren. Die schmutzig-grauen, durch Hämorrhagien bräunlich oder zum Theil rothbraun und schwarz gefärbten oder gefleckten Massen, in welche oft der ganze weiche Gaumen, das Zäpfchen, die Mandeln u. s. w. umgewandelt erscheinen, sind nur eine 3—4 Millimeter dicke schwartige Auflagerung von geronnenem Faserstoff, welche an Stelle des zu Grunde gegangenen Epithels auf dem subepithelialen Bindegewebe der Schleimhaut liegt. Wenn man bei einer Leiche diese schwartigen Pseudomembranen vorsichtig abzieht, hat man das epithellose, aber sonst noch intacte Schleimhautgewebe vor sich. Heilt ein solcher diphtherischer Process unter Abstossung der fibrinösen Exsudate, so werden wir niemals einen Schleimhautdefect oder eine Narbe zu beobachten bekommen.

Unter einer Necrose im Rachen verstehen wir nach dem bisher üblichen Sprachgebrauche keine Epithelexcoriation. Aber nicht nur im Rachen, sondern auch im Kehlkopf und in den tieferen Luftwegen geht das Epithel, soweit es zu Faserstoffexsudation auf denselben kommt, in gleicher Weise zu Grunde, und kann demnach ein solcher Vorgang im Rachen den Krankheitsverlauf in der Trachea und in den Bronchien nicht beeinflussen. Der allgemeine diphtherische Process überhaupt ist es, welcher hier zur deletären Wirkung kommt. Der Unterschied zwischen

den Pseudomembranen im Rachen und zum Theil im Kehlkopf, in der Trachea und in den Bronchien liegt vorwiegend im Epithel der verschiedenen Schleimhäute. Während das einer Ziegelmauer ähnlich geformte Pflasterepithel der Rachenschleimhaut der Faserstoffexsudation ein grosses Hinderniss in den Weg stellt, wird das Cylinderepithel der Luftröhre von dem hervorquellenden Faserstoff leicht auseinander gedrängt, abgehoben und von demselben auf weite Strecken hin übergossen. Auf beiden Schleimhäuten aber geht nur das Epithel zu Grunde. Unter der Faserstoffauflagerung befindet sich auf der Rachenschleimhaut das subepitheliale Bindegewebe, auf der Tracheal- und Bronchialschleimhaut die Basalmembran.

Uebrigens, dachte ich, könnten wir jetzt die Discussion über den Unterschied zwischen Diphtherie und Croup beendigen und uns unserer eigentlichen Aufgabe, die Besprechung der Aetiologie der Diphtherie, zuwenden. Ich ersuche desshalb die Herren, welche bezügliche Erfahrungen hier mitzutheilen haben, mit der Discussion zu beginnen.

Herr Professor *Bollinger:*

Für die Entscheidung der Frage, ob die Diphtherie ausser durch Infection auch autochthon entstehe, dürfte es zweckmässig erscheinen, Analogien in verwandten oder ähnlichen Processen aufzusuchen, um darnach zu entscheiden, ob das ursächliche Gift der Diphtherie neben der endogenen Reproduction, die ja zweifellos ist, auch ektogener Natur sein kann. Wenn wir Umschau halten unter der Zahl der Infectionskrankheiten, die allenfalls in Bezug auf ihre Pathogenese mit der Diphtherie in Analogie gebracht werden können, so würde ich zunächst an die bösartigen Wundfieber (Pyämie und Septicämie) und an die Tuberculose denken. Beide Processe sind impfbar, infectiös und in dieser Richtung contagiös, können aber sicher autochthon entstehen, beide gehören meiner An-

sicht nach dem üblichen Sprachgebrauch gemäss zu den contagiös-miasmatischen Krankheiten und ähnlich verhält sich wahrscheinlich die Diphtherie.

Herr Collega Oertel hat sich meines Dafürhaltens zu sehr auf den rein contagionistischen Standpunkt gestellt, wenn er sagte, er könne eine spontane Entstehung der Diphtherie nur dann zugeben, wenn ihm nichts anderes mehr übrig bleibe.

Ich glaube gegen die rein contagiöse Natur der Diphtherie spricht die Art des Auftretens und die Verbreitung der Krankheit, bei der sich doch nur in der Minderzahl der Fälle eine directe oder indirecte Infection nachweisen lässt. Das Vorkommen vereinzelter Fälle in Ortschaften und Wohnungen, die vom menschlichen und sonstigen Verkehr fast abgeschlossen sind, wie z. B. in den Wohnungen unserer Alpendistricte, spricht dafür, dass der diphtherische Keim viel mehr verbreitet ist als man gewöhnlich annimmt. Von den bereits angeführten pyämischen und septischen Processen unterscheidet sich der diphtherische dadurch, dass das ursächliche Agens bei ersteren fast allenthalben verbreitet vorkommt und in der Regel eine Verletzung behufs Invasion in den Körper zur Voraussetzung hat, während der Diphtheriekeim auch von der unverletzten Schleimhaut aus einzudringen vermag und viel weniger verbreitet ist. — Jene Krankheiten, deren ursächliches Gift rein endogener Natur ist, verhalten sich in Bezug auf Entstehung und Verbreitung doch ganz anders als die Diphtherie. Ich nenne hier nur die acuten Exantheme (Blattern, Masern, Scharlach), den Keuchhusten, die Syphilis, die Wuthkrankheit.

Herr Medicinalrath Dr. *Wolfsteiner:*

Herr Professor Ranke hat sich auf den Fall von Tölz berufen. Ich weiss nicht, wann er diese Beobachtungen machte. Gerade im vorigen Jahre habe ich in Tölz selbst

einen Diphtheriefall behandelt in einer Familie, die nach Tölz zum Sommeraufenthalt zog und nachdem sie 4 Wochen daselbst war, ist ein Diphtheriefall vorgekommen. In diesem Sommer hatte ich Gelegenheit, nach Tölz zu kommen und da hat mir Herr Collega Jungmaier von dort erzählt, dass er in Tölz und in den umliegenden Dörfern sehr schwere Diphtheriefälle zu behandeln habe. Ich wollte das nur erwähnen, wenn es sich um die autochthone Entstehung eines solchen handelt.

Herr Medicinalrath Dr. *Vogel:*

Im Anschlusse an die so eben gemachte Bemerkung (des Herrn Medicinalrathes Dr. Wolfsteiner) erlaube ich mir gleichfalls einen Beitrag zu liefern.

Während meines 20jährigen Aufenthaltes im Bezirke Tölz beobachtete ich im Jahre 1863 das Auftreten der Diphtherie bei sämmtlichen 6 Kindern einer und derselben Familie, welche innerhalb 3 Tage von genannter Krankheit befallen wurden, und von denen zwei hochgradig mit sehr bedrohlichen Erscheinungen erkrankt waren. Ich darf nicht in Abrede stellen, dass ich anfänglich die Diagnose auf Croup stellte, und erst später, nachdem schon die Reconvalescenz im vollen Gange war, durch die Folgeerscheinungen im Bereiche des Glossopharyngeus und Oculomotorius aufmerksam gemacht und belehrt, die Diagnose auf Diphtherie gewissermassen nachholte. Bei einem der schwerer erkrankten Kinder dauerten diese Lähmungserscheinungen über vier Wochen, so dass die Eltern des Kindes die Besorgniss hegten, dasselbe würde schielend bleiben.

Vom Jahre 1863 ab habe ich nicht einen einzigen Diphtheriefall im Bereiche meiner Praxis beobachtet bis zum Jahre 1868, in welchem Jahre auf dem Rayon von ungefähr 2½ Stunden Durchmesser eine Diphtherieepidemie auftrat, während welcher nicht weniger als 54 Fälle in meine Behandlung

kamen, von denen 18 lethal endeten. Diess ereignete sich so ziemlich in nächster Umgebung von Tölz. Nach diesem epidemischen Auftreten der Krankheit war ein paar Jahre vollständige Ruhe, sind aber dann zu den verschiedensten Jahreszeiten Diphtheriefälle vorgekommen, theils vereinzelt, theils gefolgt von anderen durch nachweisbare Infection ermittelten Fällen; war die Mortalitätsziffer auch eine geringe, so war sie mit Bezug auf Vorkommen doch eine regelmässige.

Dass in Tölz selbst, in der Umgebung sowie im Isarthale häufig Diphtheriefälle vorgekommen sind, kann ich mit Bestimmtheit versichern, und scheint mir die Annahme naheliegend, dass Collega Jungmayr, ein ebenso beschäftigter Praktiker als ausgezeichneter Chirurg und gewissenhafter Arzt Diphtherie und Croup im guten Glauben unter letztere Bezeichnung stellte.

Erinnere ich mich ja nur zu gut, den ersten sechs von mir behandelten Fällen gegenüber mich in gleicher Verlegenheit befunden zu haben.

Ich möchte nur constatiren, dass der von Prof. Ranke Tölzer Diphtheriefall sicher nicht der erst vorgekommene dort gewesen ist.

Bezüglich der Gegend von Bruck kann ich auf Grund meiner dort während eines Zeitraumes von fünf Jahren gemachten Beobachtungen mich dahin aussprechen, dass Diphtherie dort verhältnissmässig ebenso häufig auftritt und ebenso heftig als in München.

Herr Professor *Ranke*:

Zunächst möchte ich constatiren, dass auch im Verlaufe dieser Discussion wieder kein Fall von genuinem Croup beigebracht wurde, sondern dass alle Bemerkungen der geehrten Herren Vorredner darauf hindeuten, dass das, was auf dem Lande die sporadischen Fälle von membranöser Laryngitis

hervorruft, in der That das diphtherische Gift ist. Zugleich deuten diese Bemerkungen entschieden auf die Möglichkeit einer autochthonen Entstehung der Diphtherie.

Darf ich noch speciell an Herrn Collegen Oertel die Frage richten, ob er schon einen Fall von genuinem Croup gesehen hat?

Prof. Oertel: Nein.

Prof. Ranke fährt fort: Mit diesem Resultat der Discussion habe ich eigentlich schon den Hauptzweck meiner heutigen Erörterungen erreicht.

Was nun Herr Collega Oertel betreffs der Necrose sagt, das scheint mir auf einen blossen Wortstreit hinauszulaufen.

Jedenfalls wird er zugeben, dass bei Schlunddiphtherie sehr häufig, nachdem die Pseudomembranen zur Abstossung gelangten, grössere oder kleinere Excoriationen beobachtet werden, woraus hervorgeht, dass das Epithel zu Grunde gegangen resp. necrosirt ist. Es ist das eine Erscheinung, die überall da zu Tage tritt, wo sich der diphtherische Process auf Schleimhautbezirken mit Plattenepithel abspielt.

Erst in den letzten Tagen hatte ich in meiner Klinik Gelegenheit, einen solchen Fall zu demonstriren. Die neun Monate alte Schwester des letzten von mir tracheotomirten Kindes wurde von Diphtherie der Vulva befallen; das linke Labium war infiltrirt und auf seiner Schleimhautfläche mit einer dicken diphtherischen Membran bedeckt.

Nach Abstossung der Membran zeigte das Labium ausgebreitete Excoriationen, die heute noch nicht vollständig geheilt sind.

Dass also wirklich durch den diphtherischen Process im Pharynx und überhaupt auf Plattenepithel Excoriationen in Folge von Zerstörung des Epithels zu Stande kommen, das halte ich jedenfalls für sicher.

Nur noch ein paar Worte bitte ich mir zu gestatten.

Herr Dr. Oertel wünscht, dass über die Aetiologie der Diphtherie gesprochen werde.

Nun, wenn er es verlangt, will ich aus seinem Vortrag heute nur Einen Punkt herausgreifen, mit dessen Auffassung ich nicht übereinstimme.

Herr Collega Oertel sagt, die Erkrankungen am grossherzoglichen Hofe in Darmstadt hätten die Beweiskraft eines Experiments dafür, dass die Diphtherie namentlich durch Küsse verbreitet werde.

Ich muss gestehen, ich habe zuerst eine ganze Reihe anderer Fragen zu erledigen, bis ich als ultimum refugium auf die Küsse kommen könnte. (Heiterkeit.)

Vor Allem wäre ein enormes Bollwerk wegzuräumen, vor dessen Beseitigung meiner Meinung nach die Frage nach dem Einfluss der Küsse gar nicht gestellt werden kann. Dieses erste Bollwerk ist die Altersdisposition für Diphtherie.

Wie viele Kinder wohnten zur Zeit der Erkrankungen im Darmstädter Palais ausser den grossherzoglichen Kindern?

Dass vornehmlich Kinder an Diphtherie erkranken, ist Ihnen ja allen zur Genüge bekannt.

Erst kürzlich erstattete unser verdienter Herr Pröbst, der Vorstand des Münchener städtischen statistischen Bureaus, einen vortrefflichen Bericht über die Aenderungen in der Bevölkerungszahl Münchens im Jahre 1879 im Vergleiche mit den Jahren 1875, 76, 77 und 78.

Diesem Berichte entnehme ich, dass von 1232 Sterbfällen an Diphtherie, welche während der genannten fünfjährigen Frist dahier sich ereigneten, 1209 oder 98,13 Procent, sage über 98 Procent, auf das Lebensalter unter 15 Jahren trafen.

Räumen Sie mir zunächst dieses Hinderniss hinweg! Constatiren Sie, dass in dem Palais so und so viele Kinder lebten, die vermöge ihrer Altersdisposition ebenfalls hätten erkranken können, die aber nicht erkrankten, weil sie nicht geküsst wurden.

Ich hebe einstweilen nur dieses Eine Moment hervor, um damit zu zeigen, dass zunächst für die Erkrankungen unter den Kindern ein experimenteller Beweis für den Einfluss der Küsse nicht erbracht ist.

Nach Wegräumung dieses ersten Hindernisses wollen wir sehen, wie sich die Sache weiter entwickelt.

(2. Discussion in der Sitzung des Aerztlichen Vereins München am 1. Dec. 1880.)

Herr Professor Dr. *Seitz.*

M. H.! Nachdem die Zeit sehr karg bemessen ist, so werde ich nur zu ein paar Fragen und zunächst über die Entstehung der Diphtherie kurze Bemerkungen machen. Wir sind wohl Alle der neulich ausführlich erörterten Anschauung, dass die Diphtherie wie andere Infectionskrankheiten contagiös ist; wir haben ja Alle wohl Erfahrungen, die für ihre Uebertragung sprechen, gemacht; indessen glaube ich, dass ihr doch ebenso wie andern Infectionskrankheiten auch die spontane Entstehung zu wahren ist. Wenn von einer Infectionskrankheit die spontane Entstehung durch zahlreiche Thatsachen bestätigt werden kann, so ist es eben die Diphtherie, die ja bekanntlich erst in grossen Zeiträumen wieder verbreitet auftritt. Es finden sich in der Geschichte der Diphtherie zahllose Thatsachen, die für ihre spontane Entstehung zeugen. Ich will nur einige derselben anführen.

Bekanntlich kam nach den grossen Epidemieen in Spanien und Italien während des 16. und 17. Jahrhunderts im vorigen Jahrhundert nach langer Pause zuerst eine Nachricht von dem Wiederauftreten der Angina maligna, (wie man damals die

Krankheit nannte) aus Nordamerika. Dort fand der erste Ausbruch der Diphtherie nicht in einer Hafenstadt an der Küste statt, sondern sie trat auf in einem kleinen Orte, Kingston, in dem damaligen britischen Nordamerika im Binnenlande, entfernt vom Meere und hat sich dann weiter zuerst nach Norden, dann nach Nordwest verbreitet und bis zum Ende des vorigen Jahrhunderts in grossen Epidemieen in Nordamerika fortgedauert. Auf Vandiemensland in Australien ist die Diphtherie sporadisch zuerst 1859 an 2 weit von einander entfernten Punkten im Binnenlande aufgetreten, wie Dr. Swarbeck-Hall mitgetheilt hat. Wenn wir auf die jüngste Ausbreitung derselben in Europa blicken, so hat der englische Epidemiologe Radcliffe in seinem Bericht über das Vorkommen der Diphtherie in England seit Anfang der fünfziger Jahre ausgesprochen, dass sie zuerst in ländlichen Bezirken ganz vereinzelt auftrat und dann erst grössere Städte aufsuchte; gerade so war es auch in Italien und bei uns in Bayern der Fall.

Sie wissen Alle, dass, ehe die Diphtherie nach Süddeutschland kam, sie an der Nord- und Ostsee 10 Jahre früher schon epidemisch beobachtet wurde. Hier in München haben wir die ersten Fälle und zwar nur sporadische im Jahre 1858 gesehen.

Wir können, wenn wir die Generalberichte über die Sanitätsverwaltung in Bayern nachlesen, ganz genau die Ausbreitung der Diphtherie in Bayern verfolgen. Zuerst trat sie im Jahre 1858 in einem Dorfe Külsheim und dann in zwei kleinen Nachbarorten bei Windsheim in Mittelfranken auf. Erst später kamen sporadische Fälle in Nürnberg und hier in München vor. In der Oberpfalz herrschte im Sommer 1865 die Krankheit verbreitet in dem kleinen Orte Hirschau, als Amberg, die Hauptstadt noch ganz frei war. Aus Hirschau wurde durch einen Gymnasiasten, der in die Ferien dorthin gegangen war, die Krankheit erst nach Amberg gebracht.

Ich möchte also gerade der Diphtherie auch eine spontane autochthone Entstehung vindiciren.

Nun noch ein Wort über Croup. Man ist neulich auf den Standpunkt Bretonneau's wieder zurückgekommen, der gegenüber von Home, der in seiner ersten Schrift, über Croup die im Jahre 1765 erschienen ist, den Croup als selbständige Krankheit von der Angina maligna trennte, denselben nur als eine localisirte Diphtherie im Kehlkopf auffasste. Ich kann dieser Auffassung nicht zustimmen. Es ist eine grosse Zahl von Beobachtern der Diphtherie und darunter hervorragende, (ich nenne unter den Franzosen nur Laboulbéne und Jaccoyd), die dem Croup seine Eigenthümlichkeit neben der Diphtherie wahren wollen. Ich glaube, die Auffassung des Croup, als sei er nur eine localisirte Diphtherie, ist eine viel zu beschränkte. Wir wissen ja, dass der Croup vorkommt und zwar häufig bei Masern, bei Scharlach, Blattern, wir haben ihn im spätern Verlaufe der Cholera gesehen, und im Typhus. Ich kann diese eng begrenzte Anschauung nicht gelten lassen, dass der Croup immer diphtheritisch ist. Ich habe, ehe die Diphtherie sich hier ausbreitete, 76 Fälle von Croup beobachtet zu einer Zeit, wo die Diphtherie noch gar nicht hier war, und die hatten das Eigenthümliche, dass sie nicht ansteckend waren, dass sie in einer Familie vereinzelt vorkamen. Auch trat der Croup nicht in Epidemieen auf wie die Diphtherie.

Grund genug, den Croup nicht als einen ausschliesslich diphtherischen zu betrachten. Ich habe, seit die Diphtherie verbreitet ist, nur wenige Fälle beobachtet, wo nicht gleichzeitig auch auf der Rachenschleimhaut Erscheinungen der Exudation vorhanden waren, aber in einigen Fällen waren sie bei der sorgfältigsten Untersuchung doch nicht aufzufinden. Ich meine, wenn jetzt der genuine Croup uns so selten begegnet, so ist eben daran die Herrschaft der Diphtherie Schuld. Es ist ja eine bekannte Thatsache, dass die Diphtherie sich mit

Vorliebe auf entzündeten Schleimhäuten, sei es im Rachen, sei es auf den Athmungswegen, localisirt. Der dem Croup vorhergehende Katarrh des Kehlkopfs und des Rachens veranlassen zur Zeit die diphtheritische Erkrankung derselben.

Wenn wir die Diphtherie los haben, so werden wir den genuinen Croup wieder bekommen und ich wünsche mir diese Zeit sehnlichst herbei.

Herr Professor *Ranke:*

M. H.! In Folge der vorgerückten Stunde war ich neulich gezwungen meine Bemerkungen abzubrechen und habe daher meiner übrigens nur freundlich gemeinten Kritik noch Einiges beizufügen.

Ich hatte mich zunächst gegen die Behauptung Herrn Collega Oertels gewandt, dass durch die traurigen Vorgänge am grossherzoglichen Hofe in Darmstadt der experimentelle Beweis der Uebertragung der Diphtherie durch Küsse geliefert sei.

Ich hatte ausgeführt, dass in erster Linie zur Erklärung des Erkrankens der grossherzoglichen Kinder mir die Altersdisposition massgebend sei, dass also diese Erkrankungen meiner Meinung nach keiner Erklärung durch ein spezielles ätiologisches Moment bedürften, es genüge die Disposition, nachdem aus irgend welcher Quelle das Diphtheriegift in das Palais eingeschleppt worden. Nun erkrankten ja aber nicht bloss die Kinder, sondern auch beide Eltern, zuerst S. k. Hoheit der Grossherzog und dann die allgemein betrauerte Frau Grossherzogin.

Diese letzteren Erkrankungen reihen sich einer Erfahrung an, die wohl die Meisten von uns schon gemacht haben und die darin besteht, dass zuweilen Erwachsene aus der nächsten Umgebung eines diphtheriekranken Kindes selbst von der Krankheit befallen werden.

Ich kann aus der Erinnerung meiner eigenen Erlebnisse

sogleich eine Anzahl derartiger Fälle vorführen. Z. B. mein früherer Assistenzarzt Dr. Baldauf erkrankte, während er ein diphtheriekrankes Kind behandelte, selbst an Diphtherie. Neulich schon habe ich den Fall von Prof. L. erwähnt, der während der Pflege seines tracheotomirten Kindes an Diphtherie erkrankte. In ganz ähnlicher Weise erkrankte eine Pflegerin des Frauenvereins, Rosa, die in meiner Klinik ein tracheotomirtes Kind pflegte. Dann erinnere ich mich an einen Schneider Namens Fetzer, der im vergangenen Jahre während mehrere seiner Kinder an Diphtherie krank lagen, selbst von der gleichen Krankheit befallen wurde u. s. w., u. s. w.

Genug, es sind das ziemlich alltägliche Vorkommnisse, welche die Möglichkeit einer Uebertragung des Krankheitsgiftes auf die nächste Umgebung ganz im Allgemeinen genügend darthuen. Dass aber der Assistenzarzt, dass die Wärterin ihre Kranken nicht küssten, darf wohl als sicher angenommen werden.

Was veranlasst nun Herrn Collegen Oertel ein so specielles Moment herauszugreifen? Offenbar war für ihn verführerisch, dass die Erkrankungen nur unter Gliedern der Familie vorkamen, welche sich gegenseitig zu küssen pflegten.

Ja m. H., das genügt mir noch nicht, um zu behaupten, es sei der experimentelle Beweis für die Uebertragung durch Kuss erbracht. Sind nicht die hohen Eltern auch ganz besonders viel in der Umgebung ihrer erkrankten Kinder gewesen? Und wenn durchaus noch ein specielles Moment zur Erklärung ihrer Erkrankung aus der allerdings grossen Zahl der im Palais wohnenden Erwachsenen, die gesund blieben, aufgesucht werden muss, könnte man dann nicht mit mindestens dem gleichen Rechte dem psychologischen Moment der Depression, der Sorge und dem Kummer, einen disponirenden Einfluss zuschreiben.?

Ich habe übrigens auch eine Anzahl negativer Beobachtungen gemacht. Seitdem Herr Collega Oertel seinen Be-

richt über den Darmstädter Fall veröffentlicht hat und derselbe in allen politischen Zeitungen abgedruckt wurde, ist die Kusstheorie beim Publikum förmlich in Fleisch und Blut übergegangen.

Ich bin in meiner Poliklinik wiederholt von Praktikanten mit förmlichem Horror darauf aufmerksam gemacht worden, dass diese oder jene Frau ihr diphtheriekrankes Kind geküsst habe.

M. H., das ist mir verschiedene Male in der Poliklinik vorgekommen und noch häufiger habe ich in der Privatpraxis gesehen, dass Eltern ihre diphtheriekranken Kinder küssten.

Niemals aber habe ich in diesen Fällen Erkrankung an Diphtherie folgen sehen. Auch erinnere ich daran, wie ausserordentlich häufig wir Aerzte bei Untersuchung des Rachens von diphtheriekranken Kindern angehustet werden ohne zu erkranken.

Ich leugne also absolut, dass durch die Darmstädter Fälle der experimentelle Beweis der Uebertragung der Diphtherie durch Küsse erbracht sei; will aber gerne zugestehen, dass eine derartige Uebertragung möglich, ja sogar wahrscheinlich ist.

Ich habe aber noch ein weiteres Bedenken. Ich kann auch mit der Auffassung des Herrn Collega Oertel betreffs der Erkrankungsursache der Frau Professor H—r in Schliersee nicht einverstanden sein.

Herr Collega sagt: „Wenn wir eine autochthone Entstehung der Diphtherie dahin gestellt sein lassen, so bleiben zwei Möglichkeiten: 1) dass das Gift durch Effecten von München mit nach Schliersee gekommen sei;“ dabei spricht er von Dauersporen des Micrococcus.

Nun das Verschleppen des Giftes durch Effecten ist jedenfalls ein Gesichtspunkt, der sehr discutirbar ist. Ganz nebenbei möchte ich aber doch bemerken, dass die Botaniker Sporen des Micrococcus bis jetzt nicht kennen. Man kennt zwar Sporen der Heubacillen und der Milzbrandpilze, und es ist ja auch möglich, dass Sporen des Micrococcus in der Zukunft

noch entdeckt werden. Bis jetzt aber sind sie eben noch nicht gefunden worden.

2) Nimmt Herr Collega Oertel an, der Pilz könne auch latent, ohne Schaden zu thuen, längere Zeit im Körper verharrt haben und erst durch eine Disposition wieder infectiös geworden sein. Mit anderen Worten, Frau Prof. H. könne die Diphtheriepilze wochenlang auf der Mundschleimhaut mit sich herumgetragen haben bis dieselben sich in völlig unschädliche Organismen umgewandelt hatten; dann könne eine Disposition entstanden sein, auf Grund welcher die Pilze anders ernährt und nun plötzlich wieder virulent wurden. Diese Anschauung ist mir physiologisch unverständlich.

Herr Collega Oertel sagt wiederholt, er neige sich zu dieser letzteren Anschauung besonders hin.

M. H., ich gestehe ganz offen, ich kann diese Neigung nicht mit ihm theilen, sondern diese Auffassung erscheint mir in hohem Grade gekünstelt und gar zu fein gesponnen.

Mein Grundsatz bei Stellung ärztlicher Diagnosen ist, stets vor Allem an das Einfachste und Nächstliegende zu denken, und nur durch Exclusion des Einfacheren zu dem Selteneren und Complicirteren zu gelangen.

Hier ist das Nächstliegende für mich die autochthone Entstehung, dann würde die Uebertragung durch Effecten kommen. Diese beiden Annahmen haben zweifellos Berechtigung. Die Oertel'sche Uebersetzung der Hans Buchner'schen Beobachtung ins Diphtherische scheint mir, zum mindesten gesagt, noch einigermassen verfrüht.

Herr Professor *Oertel:*

Da Herr Professor Ranke im Anschluss an die vorhergehende Sitzung zwei Einwürfe in die Discussion bringt, so will ich mich zuerst gegen jenen wenden, welcher die von mir ausgesprochene Behauptung, „dass der Uebertragung der

Diphtherie im grossherzoglichen Hause zu Darmstadt durch Küsse fast experimentelle Beweiskraft zukomme", zu bestreiten sucht.

Schon am Schlusse der letzten Discussion hat der Herr Vorredner noch die Phrase hineingeworfen: „gegen die Annahme, dass in dem vorliegenden Falle die Infection durch Küsse vermittelt worden sei, stehe thurmhoch das ungeheure Bollwerk der Altersdisposition", und die Frage hinzugefügt, wie viel ausserdem noch Kinder in dem grossherzoglichen Palais gewesen wären. Betrachten wir nun das ungeheure thurmhohe Bollwerk etwas genauer, so löst es sich sofort in Dunst auf. Die Altersdisposition kann keine Krankheit erzeugen, sondern sie schafft nur den Boden für die Aufnahme und die günstige Entwicklung des Krankheitserregers vermittelt die Intensität der Erkrankung. Nun hat aber die Uebertragung der Krankheit hier, wie in der Familie des Baron v. R., nicht von den für die Diphtherie weniger disponirten Erwachsenen, den Eltern, auf die für die Diphtherie disponirteren Kinder stattgefunden, sondern umgekehrt. Von ihren Kindern wurden I. I. K. H. der Grossherzog und die Grossherzogin inficirt. Es handelt sich also hier im Gegentheile um Persönlichkeiten, bei welchen wir die Disposition für die Diphtherie gerade durch das Alter bereits als herabgesetzt annehmen müssen, und doch erreichte die Krankheit die bekannte hohe Intensität. S. K. H. der Grossherzog hat eine lange Reconvalescenz durchzumachen gehabt, war lange Zeit genöthigt, beim Gehen des Stockes sich zu bedienen, die zarte Constitution I. K. H. der Grossherzogin erlag der Krankheit. Die Altersdisposition, die der Herr Collega als thurmhohes Bollwerk aufführt, ist also geradezu gegen ihn aufgerichtet, zeugt nur von der Intensität der Krankeit, indem sie von dieser überwunden wurde und die Infection trotz der durch das Alter verminderten Empfänglichkeit stattgefunden hat.

Durch diese Erwägungen fällt auch die dem Einwurfe beigefügte Frage, wie viel Kinder, die hätten angesteckt werden können, sich noch im Palast befunden hätten, als vollkommen unnütz hinweg. Der Schwerpunkt liegt, wie wir nachgewiesen haben, ganz und gar in der Infection der Erwachsenen und wenn wir nach einem gleichwerthigen Infectionsobject fragen wollen, müssten wir, wenn wir logisch denken, die Frage so stellen? Wie viel Erwachsene befanden sich im Palais? und hier kann ich dem Herrn Vorredner mittheilen, dass 74 bis 76 Personen in demselben sich befanden und verkehrten. Von diesen sämmtlichen aber ist Niemand erkrankt und die Infection hat sich nur auf die grossherzogliche Familie beschränkt. Die betreffenden Krankengeschichten, sowie die daran sich knüpfenden aetiologischen Erörterungen wurden damals im British Medical-Journal,*) dann in Börner's „Deutscher medicinischer Wochenschrift"**) und in der Beilage zur „Augsburger Allgemeinen Zeitung"***) veröffentlicht und ich muss in Bezug auf die ausführlicheren Details auf diese Zeitungen verweisen. Hier möchte ich nur aus diesen Blättern noch folgendes hervorhoben:

Für die Erkrankungen am grossherzoglichen Hofe können wir nur zwei Möglichkeiten annehmen:

Einmal die Krankheit könnte durch ein Miasma erzeugt, durch die Inspirationsluft zugeführt worden sein, d. h. im Hause selbst ein Infectionsheerd sich befunden haben. Dagegen spricht nun ganz entschieden, dass Niemand im Hause von den Beamten, den diensthuenden Officieren, Bedienten, Kammerfrauen, dem gesammten Wartpersonal etc. erkrankt ist, ausser den Gliedern der grossherzoglichen Fa-

*) Brit. Medical Journal. 11. Jan. 1879. Nr. 941.

**) Boener: Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 6. 1879.

***) Augsburger Allg. Zeitung. Beil. Nr. 19. 1879 u. f.

milie, obwohl diese getrennt in den verschiedensten Gemächern, in zwei Stockwerke vertheilt, wohnten. Es ist ganz undenkbar, dass die die einzelnen Familienglieder in den verschiedensten Wohnräumen umgebende Dienerschaft etc. von der Infection verschont geblieben wäre, wenn ein Miasma die Krankheit hervorgerufen hätte, wenn im Palais ein Infectionsheerd gewesen wäre. Man betrachte nur den Gang der Erkrankungen an Cholera und Typhus in inficirten Wohnräumen, in dem Zuchthause in Laufen, in unseren Casernen etc., wo fast Alle erkrankten, die in demselben Raume sich befanden. Hier wohnen die Glieder der grossherzoglichen Familie mit ihrer Hofhaltung in den verschiedensten Wohnräumen, durch das ganze Palais zerstreut und doch erkranken in allen diesen Räumen gerade nur Sie ganz allein.

Es bleibt uns daher nur die zweite Annahme, dass die Erkrankung durch directe Uebertragung stattgefunden hat. Es ist zweifellos, dass wir bei der Hofhaltung der grossherzoglichen Familie eine anderwärts häufiger vorkommende Infectionsmöglichkeit durch Speise- und Trinkgefässe, durch Tischzeug, Wäsche, Kleidungsstücke etc. ausschliessen können, und die Vermittlung der Ansteckung durch die Exspirationsluft oder vielmehr durch den Husten hier ebensoweniger als anderwärts in's Gewicht fällt. Dagegen ist constatirt und ich habe die Mittheilung davon aus Allerhöchstem Munde, dass der Erbprinz und die Prinzessinnen Morgens und Abends bei ihrer Zusammenkunft mit den Eltern und namentlich beim Abschiede dieselben küssten und auch untereinander Küsse tauschten. Darin haben wir aber eine Infectionsquelle der ausgiebigsten Art und es ist höchst sonderbar, wie man diese fallen lassen und nach anderen problematischen und geschraubten Erklärungen suchen will.

Dann ist aber auch die Infection durch Küsse eine weitaus intensivere als durch die anderen gewöhnlichen In-

fectionsarten. Durch einen Kuss von einem Munde, der diphtherisch inficirt ist, wird eine weitaus grössere Menge von Giftstoff auf die Lippen des Anderen verpflanzt als durch Einathmung allein in die oberen Partien der Respirationswege gelangen kann. Ich suchte auch damals die seltene Intensität in sämmtlichen Erkrankungen durch die vermehrte Aufnahme des Contagiums durch die Küsse zu erklären, wie auch nach unseren Erfahrungen jene Fälle am schlimmsten verliefen und zumeist tödtlich endeten, in welchen Schleim, Exsudatfetzen oder contagiöses Blut in den Mund des Untersuchenden oder Operirenden gelangten. Belege dafür sind die nur zu zahreichen Todesfälle unter den Aerzten sowohl der früheren Jahre wie der neuesten Zeit.

Endlich erwähnt der Herr Vorredner gar noch das psychologische Moment, die Gemüthsdepression, die Besorgniss, die Angst, die Furcht, die, ich weiss nicht, krankheitsdisponirend gewesen oder die Krankheit gleich selbst hervorgerufen haben soll. Es ist dies eine arge Zumuthung, die einer ernsthaften Discussion gestellt wird. Ich kann dem Herrn Vorredner hoch und theuer versichern, dass von psychologischen Momenten, von Angst und Furcht beim Grossherzog und seiner hochherzigen Gemahlin, einer Prinzessin von England, keine Rede war, und auch die anderen Momente, Gemüthsdepression und Besorgniss können wir, wenn wir nicht den Boden ganz unter den Füssen verlieren wollen, hier niemals als den die Krankheit hervorrufenden Factor ansehen. Mancher vom Dienstpersonal*) war weitaus ängstlicher und

*) Nachfolgenden Fall, welcher die Wirkung des psychologischen Momentes ausserordentlich drastisch zu erkennen gibt, habe ich bei der der Discussion etwas kurz zugemessenen Zeit nicht mehr erwähnen können. Ein Kammerdiener, welcher bei Sr. k Hoheit verschiedene Male im Vorzimmer die Nacht über Dienst hatte, fürchtete sich ganz ausserordentlich vor einer Infection und brachte seine Wache immer in grossen Aengsten und Nöthen zu. Eines Morgens erhielt ich die Meld-

deprimirter, wie ich mich vielfach überzeugen konnte, als die Grossherzogin, die ich wiederholt von dem zu häufigen Besuche der Krankenzimmer zurückhalten musste.

Nach diesen Erwägungen muss ich an meinem früheren in meinem Vortrage ausgesprochenen Satze in ganzem Umfange festhalten und die diphtherische Infection im grossherzoglichen Hause als durch Küsse vermittelt ansehen.

Es käme nun der zweite Punkt, den Herr Professor Ranke in die Discussion hereinzuziehen beliebte, die Erkrankung der Frau Professor H—r.

Herr Professor Ranke erwähnt zuerst, dass ich von Dauersporen des Micrococcus sprach, vergisst aber dabei, dass ich wiederholt nur die Möglichkeit eines solchen Endgliedes in der Entwicklungsreihe des Diphtheriepilzes hervorhob, und namentlich unsere geringen Kenntnisse in der Morphologie und Biologie desselben betonte, wodurch wir gerade so wenige Anhaltspunkte besitzen, ihn von anderen Pilzen zu unterscheiden. (S. o.) Die Möglichkeit ihrer Bildung bestreiten zu wollen, halte ich für sehr gewagt, da wir nicht wissen, ob sie nicht vielleicht schon in kürzester Zeit auf das Evidenteste nachgewiesen werden. Auch die Dauersporen des Milzbrandpilzes waren vor wenigen Jahren noch völlig unbekannt: Wer sie heutzutage läugnen wollte, würde ein Zeugniss von grosser Unkenntniss in diesen Dingen abgeben.

Dann sprach Herr Collega Ranke, dass meine zweite Hypothese über die Entstehung der Diphtherie bei der ge-

ung, dass der betreffende Kammerdiener in der vergangenen Nacht von heftigem Erbrechen und Diarrhöen befallen worden sei. Der grossherzogliche Leibarzt, Dr. Eigenbrodt, welcher den Kranken sogleich gründlich untersuchte und während seiner ganzen Krankheit, die sich jedoch nur auf 2 oder 3 Tage beschränkte, sorgfältigst beobachtete, konnte auch nicht die Spur einer diphtherischen Erkrankung bei demselben auffinden. Hier hätte also das psychologische Moment entschieden gewirkt — aber auf den Magen und Darmcanal.

nannten Frau viel zu complicirt sei. Auch hier ist es nur wieder er, der die Complicirtheit hereinträgt. Die Hypothese ist, wie ich glaube, die einfachste, die man sich denken kann. Sie verlangt einzig und allein, dass wir — wenn Sie die alte Ausdrucksweise beibehalten wollen — in solchen Fällen nur ein längeres Incubationsstadium annehmen als das bisher der Fall war.

Wir haben bei jeder Infection durch Spaltpilze drei Möglichkeiten: 1) Der Pilz trifft auf einen vollkommen indisponirten Boden und geht endlich zu Grunde oder 2) der Boden, auf den er verpflanzt wird, ist seiner Entwicklung günstig, dann wird er als Krankheitserreger wirken, und die 3. Möglichkeit wäre in dem Falle gegeben, in welchem der Pilz auf eine zeitweise indisponirte Schleimhaut gelangt.

Der Diphtheriepilz, der in irgend einer Weise auf die die Mund- und Rachenschleimhaut verpflanzt wird, die eine ungünstige Disposition für ihn bietet, verweilt dort längere Zeit, ohne die Krankheit zu erzeugen; dass er sofort zu Grunde geht, wenn er nicht inficirend wirken kann, dazu ist gar kein Grund vorhanden. Er wird in der alkalisch reagirenden Mundflüssigkeit, auf den in Auflösung begriffenen Zellen und Epithelien, sowie in den übrigen in der Mundhöhle befindlichen Substanzen immerhin Nahrung genug finden, sich fortzupflanzen, wenn auch die ihm gebotene Nahrung, die vitalen Lebensprocesse in den animalischen Zellen und Geweben und die Concurrenz, welche ihm die übrigen Pilze bieten, seinen Fortpflanzungs- und Vegetationsprocess überhaupt beeinträchtigen. Wenn diese Verhältnisse sich gleich bleiben, haben wir nur zwei Möglichkeiten, einmal, dass der Infectionspilz allmälig seine Eigenschaften vollkommen verliert, wie Buchner von den Milzbrandbacillen nachgewiesen und sich in einen unschädlichen Spaltpilz verwandelt, oder dass sein

Fortpflanzungsvermögen schliesslich erlischt, dass er zu Grunde geht.

Wie lange nun ein solcher Infectionspilz in der Rachenhöhle sich erhalten kann, ohne seine Eigenschaft als solcher zu verlieren, wissen wir nicht, auf jeden Fall aber längere Zeit, als wir bisher angenommen haben. Nun sage ich: Wenn während der Zeit, in welcher der noch nicht unschädliche Pilz in der Mund- und Rachenhöhle noch fortvegetirt, durch irgend welche Einflüsse eine Disposition zu diphtherischer Erkrankung ausgelöst oder geschaffen wird, wird auch der Diphtheriepilz durch Umänderung der ihn umgebenden Ernährungsverhältnisse wieder eine erhöhte Vegetationsthätigkeit entwickeln, in der Concurrenz wieder die Oberhand gewinnen und die Krankheit hervorrufen. Ich glaube, dass wir diese Möglichkeiten in der Wirkung der Krankheitserreger, d. h. der Infectionspilze, wie ich sie in meinem Vortrage entwickelt, ganz besonders im Auge behalten müssen, und die Praktiker werden, wenn sie in diesem Sinne ihre Erfahrungen recapituliren oder neue Beobachtungen untersuchen, uns eine Reihe interessanter Beispiele bringen können.

Bei der Besprechung des Falles H—r habe ich bereits auch der übrigen Möglichkeiten einer Uebertragung von Diphtheriepilzen gedacht, obwohl ein auch nur annähernder Nachweis dafür nicht geliefert werden konnte, dabei aber mit Vorliebe gerade diese Erklärungsweise betont, da sie nach allen Richtungen hin am meisten den vorliegenden Umständen entsprach und am einfachsten aus denselben sich ableiten liess. Ohne dass eine Infection in den letzten Wochen auch nur einigermassen plausibel gewesen wäre, ist die Frau Professor H—r erkrankt, nachdem bei einer schwierigen Bergbesteigung grosse körperliche Anstrengung, Erhitzung, Zugluft, plötzliche Abkühlungen und andere schädliche Momente eine völlige Erschöpfung der Dame hervorgerufen und krankheitserregend auf

sie eingewirkt. Die ersten Zeichen der beginnenden Erkrankung sind kurz nach dieser Partie eingetreten.

Was ich endlich mit der bezüglichen Hypothese in dem Falle H—r überhaupt bezwecken wollte, ist die Erklärung einer Reihe von Thatsachen von neuen Gesichtspunkten aus und die Hinweisung auf Möglichkeiten, welche bisher noch nicht hervorgehoben wurden, aber für die Theorie der parasitären Infection nicht nur bei Diphtherie, sondern auch bei andern Infectionskrankheiten, bei Cholera, Typhus etc. von grösster Wichtigkeit sind.

Herr Dr. *Lutz:*

Betreffs der Möglichkeit, dass ein Pilz sich im Halse einige Zeit aufhalten kann, habe ich eine interessante Beobachtung gemacht.

In einer Familie sind 4 Kinder. Diese waren separirt gehalten, so dass sie mit andern Kindern nicht in Berührung kamen und eine directe Uebertragung nicht möglich war. Zwei und zwar die ältesten dieser Kinder hatten am 6. April in einem unbewachten Moment in einem Privatgarten aus einem moosigen Wasser getrunken, wo Enten verkehrten u. s. w., das älteste von diesen zweien erkrankte zuerst am 8. April. Wie ich das Kind am 9. sah, war die Diphtherie sehr heftig. Das zweite Kind, um 1 $^1/_2$ Jahre jünger, war noch nicht krank, es zeigte sich aber, dass es einen rothen Hals hatte. Das dritte und vierte Kind war vollkommen gesund. Die Kinder wurden isolirt, das kranke Kind blieb zu Hause, es machte eine heftige Diphtherie durch. Die andern Kinder liess ich gurgeln. Ich sah immer den rothen Hals des zweiten Kindes. Das dauerte 8 Tage. Am 18. April, also 2 Tage später, nachdem das Kind nicht mehr gegurgelt hatte, kam es mit leichter Diphtherie nach Hause.

Das zweite Kind erkrankte also erst 10 Tage nach dem ersten. Die andern Kinder, die nicht getrunken hatten, erkrankten nicht; also in diesem Falle sieht man

1) dass die Diphtherie nicht im Hause gewesen sein kann. Die Kinder schliefen vertheilt in 2 Zimmern, die vollständig zusammenhingen. Dieser Fall spricht dafür, dass es eine autochthone Diphtherie war; denn man hat gar keine Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass in dieses Wasser ein diphtherischer Pilz von einem Kranken gebracht worden wäre;

2) sieht man, dass unter ungünstigen Verhältnissen ein Pilz sich ganz gut 10 Tage resp. 12 Tage im Hals erhalten kann, ohne dass die Diphtherie ausbricht. Trotzdem aber kann man in der Stadt sich sehr schwer zur Annahme der autochthonen Entstehung entschliessen, es ist das mehr auf dem Lande möglich und ich habe in letzter Zeit Gelegenheit gehabt, mit dem Herrn Gerichtsarzt in Miesbach zu sprechen. Dieser äusserte sich, er habe Beobachtungen gemacht, dass in den einzelnen Bergeshöhen plötzlich diphtherische Fälle auftreten und so vorkommen, dass er die Ueberzeugung habe, dass sie da schon autochthon entsteht. In der Stadt aber haben wir durch eine Unsitte Gelegenheit mit den Diphtheriepilzen so sehr in Berührung zu kommen, dass jede Controle aufhört. Ich erinnere Sie an die Unsitte in München, Alles an Stiegen abzustauben, das kranke Kind bricht sich, spukt da und dorthin, die Sache wird gereinigt, man trägt die Sache auf die Stiege und klopft sie aus und da werden alle diese Pilze, die durch das Antrocknen des Secrets festgehalten sind, wieder in Staub verwandelt und fliegen auf die Köpfe der Passirenden herunter und werden so, oder direct eingeathmet. Dieser Factor durch spätere Aufwirbelung ist für die unmittelbare Uebertragung ausserordentlich günstig. Man sollte in den einzelnen Fällen die Leute speciell darauf aufmerksam machen, dies nicht zu thun.

Herr Professor *Ranke:*

Ich muss ganz entschieden dabei stehen bleiben, dass es mir physiologisch einfach unverständlich ist, wie ein Pilz, der auf der Schleimhaut der Mundhöhle vegetirt und auf diesem Boden unschädlich blieb, nach wochenlangem Bestehen plötzlich durch eine Indisposition seines bisherigen Wirthes giftige Eigenschaften erlangen soll.

Ich meine, es geschieht der höchst interessanten Entdeckung, die Herr Dr. Hans Buchner gemacht hat, kein grosser Dienst, wenn man sie auf diese Weise schon verwerthen will. Buchner zeigt wie ein und dieselbe Pilzart durch allmälig veränderte Nahrung, wenn ich mich so ausdrücken darf, aus Vegetarianern in Fleischfresser umgewandelt werden kann.

Wie aber ein auf derselben menschlichen Schleimhaut wuchernder Pilz durch eine Disposition plötzlich in dieselbe Lage gebracht werden soll wie durch allmälige Veränderung der Fütterung, ist mir unverständlich.

Im Allgemeinen neige ich mich der Anschauung einer parasitären Entstehung der Diphtherie zu, wenn mir aber die ganze Pilztheorie höchst verdächtig gemacht werden könnte, so wäre es durch derartige künstliche Constructionen.

Herr Professor *Oertel:*

Vor allem muss ich gegen die Imputation protestiren, als hätte ich irgendwo behauptet, dass die Infectionspilze, wenn sie einmal im Lauf der Zeit und unter Umänderung ihrer Ernährungsverhältnisse in der für die Krankheit indisponirten Mund- und Rachenhöhle unschädlich geworden, nach Auslösung einer Disposition wieder schädlich werden und die Krankheit hervorrufen könnten. Von all' dem, was der Herr Vorredner vorbringt, habe ich gerade das Gegentheil ausgesprochen.

Die Disposition erzeugt keinen Krankheitserreger, verwandelt keinen unschädlichen Spaltpilz in einen Infectionspilz, sondern sie bietet nur, wenn solche vorhanden sind, denselben jene Bedingungen, welche zu ihrer raschen Vermehrung und zu ihrer deletären Wirkung nothwendig sind. Zur Erzeugung einer Infectionskrankheit gehört nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen nicht blos eine Disposition und ein unschädlicher Spaltpilz, sondern der specifische Krankheitserreger, der Infectionspilz, und von diesem nahm ich an, nicht dass er unschädlich und dann wieder schädlich werden, sondern dass er als Infectionspilz höchst wahrscheinlich längere Zeit, als wir bisher vermutheten, sich im Körper erhalten könne und erst allmälig entweder zu Grunde gehe oder in eine unschädliche Form sich umwandle. Wenn Buchner gezeigt hat, dass es lange Zeit und grosser Reihen von Uebertragungen der Milzbrandbacillen in entsprechende Nährlösungen bedürfe, um aus ihnen Pilze zu erzeugen, welche alle Eigenschaften der Heubacillen zeigen, so spricht dies ja gerade für meine Annahme, nämlich dafür, dass Infectionspilze viel längere Zeit, als wie bisher angenommen, sich erhalten und, wenn eine krank machende Ursache einwirkt, eine Disposition erzeugt wird, noch als Krankheitserreger wirken können. Was die Wirkungsweise solcher Pilze anbelangt, die Ranke von seinem physiologischen Standpunkte aus nicht begreifen kann, so können wir auch diese, wie ich bereits gethan und ich bitte nur nachzulesen, aus den vorliegenden Thatsachen selbst ableiten und unsere Schlüsse darüber aus analogen Fällen ziehen.

1) Der Diphtheriepilz, welcher auf eine zeitweise indisponirte Schleimhaut gelangt, wird sich auf derselben gerade so verhalten, wie auf einer vollkommen undisponirten; wir werden nicht annehmen dürfen, dass in dem bereits mehrmals erwähnten Falle, in welchem eine Krankenwärterin die schmutzige Trachealcanüle in den Mund nahm und aus-

blies, die in Schleim und Eiter suspendirten Krankheitserreger, die Diphtheriepilze, nicht infectiös oder die Krankheit überhaupt nicht ansteckend gewesen sei, denn in der Familie erkrankten wirklich, wie ich bereits an anderen Orten erwähnte, der Vater, die Mutter, die Tante des Kindes, soweit sie um dasselbe beschäftigt waren, an Diphtherie. Die Diphtheriepilze, welche auf die Schleimhaut der Wärterin gelangten, konnten in Folge der Indisposition für die Krankheit nicht als Krankheitserreger wirken und gingen schliesslich in der Concurrenz mit den anderen Pilzen und den vitalen Processen der thierischen Zellen und Gewebe zu Grunde.

2) Werden Infectionspilze und hier speciell die Diphtheriepilze, wenn sie auch längere Zeit in der Mund- und Rachenhöhle verweilten, auf den später disponirt gewordenen Schleimhäuten ebenso krankheitserregend wirken wie in dem von Anfang an disponirten, das Contagium wird hier gerade so giftig sein wie in jenen Fällen, in welchen Schleim und Eiter direct mit der Mund- und Rachenhöhle in Berührung kamen und eine tödtliche Wirkung ausübten, gerade so wie bei jenen Infectionen, welchen Otto Weber, Seehusen, Valleux, Blache, Gillite, Barthels etc. zum Opfer fielen.

Krieger erwähnt eines Falles, in welchem er bei einem Luftröhrenschnitt, den Professor Erb bei einem diphteriekranken Kinde ausführte, assistirte, und als Blut in die geöffnete Trachea hinabfloss, seine Lippen auf die Wundränder legte und das Blut aus der Luftröhre aussog. Beide Herren kamen bei der Ausführung der Operation in mehr oder weniger innige Berührung mit den Infectionsstoffen; Krieger hat ausserdem noch das in die Trachea hinabfliessende Blut und mit ihm auch wahrscheinlich manchen in der Luftröhre befindlichen inficirenden Stoff mit herausgesogen und direct mit seiner Mund- und Rachenschleimhaut in Berührung gebracht. Von diesen beiden Herren aber erkrankte nicht

Krieger, sondern Erb an Diphtherie. Die Infectionspilze werden sich auf der Schleimhaut des Krieger, was ihre Lebensfähigkeit anbelangt, gerade so verhalten haben, wie auf der Schleimhaut des Erb. So allein müssen wir vom physiologischen Standpunkte aus schliessen. Erb hatte eine Disposition für die Krankheit und die Pilze konnten bei ihm als Krankheitserreger wirken. Krieger war indisponirt und die Krankheit wurde durch dieselben nicht hervorgerufen.

Wenn wir nun das, was hier durch zwei Personen räumlich auseinander gelegen ist, Indisposition und Disposition, in eine vereinigen und zeitlich trennen, auf eine zeitliche Indisposition eine Disposition folgen lassen, so haben wir einen Fall vor uns, wie er der von mir aufgestellten Hypothese zu Grunde liegt.

Durch diese Auseinandersetzungen dürften die Einwürfe des Herrn Vorredners hinreichend widerlegt worden sein.

XI.

Ueber die Bedingungen des Uebergangs von Pilzen in die Luft und über die Einathmung derselben.

Von Dr. *Hans Buchner*, Privatdocent der Hygiene.

(Vortrag gehalten im Aerztlichen Verein München am 17. Novb. 1880.)

In meinem Vortrage über die Wirkungen der Spaltpilze im lebenden Körper habe ich den tiefgreifenden Einfluss nachgewiesen, den schon die jetzigen immerhin noch mangelhaften Kenntnisse über das Verhalten der niederen Organismen auf unsere pathologischen Vorstellungen ausüben. In der That, man kann es mit aller Bestimmtheit aussprechen: Von der Einführung der Pilztheorie in die Medicin an wird eine neue Epoche dieser Wissenschaft datiren — hauptsächlich darin von der älteren Medicin unterschieden, dass sie beinahe den grössten und wichtigsten Theil der krankhaften Lebenserscheinungen nicht mehr aus blossen Eigenschaften der menschlichen Organisation ableitet, sondern als das Ergebniss von Wechselwirkungen zweier verschiedenartiger, feindlich auf einander treffender Organisationen betrachtet, von denen jede ihre eigenthümlichen Lebensfunctionen so gut als es unter den vorhandenen Bedingungen des Kampfes um's Dasein eben gehen will, mit allen Kräften entfaltet und die entgegenstehende zu vernichten sucht.

Aber auch die praktische Medicin und insbesondere die Hygiene kann von diesem Umschwung nicht unberührt bleiben,

ja die letztere wird denselben ohne Zweifel, da es sich bei ihr hauptsächlich um die äusseren Erkrankungsursachen handelt, noch viel gewaltiger verspüren.

Vorboten dieser Reform haben sich bereits in gewichtiger Weise geltend gemacht. Es ist in neuerer Zeit ein Grundsatz aufgestellt worden, der zwar mit der Pilztheorie zunächst und an und für sich nichts zu thun hat, der jedoch ausserordentlich geeignet ist, auf dieselbe hinzuleiten. Dieser Grundsatz, der — einmal ausgesprochen — beinahe selbstverständlich erscheint, lautet: Die Infectionsstoffe können keine Gase sein.

Sie alle kennen die Gründe, welche zu dieser Erkenntniss führen, und es wäre Zeitverlust, wollte ich dieselben nochmals hier namhaft machen. Das grosse Verdienst Naegeli's besteht auch nicht darin, diese Gründe im einzelnen aufgeführt zu haben, sondern darin, dass er jene fundamentale Erkenntniss mit unerbittlicher Logik in alle ihre gewaltigen theoretischen und praktischen Consequenzen verfolgt hat. Daraus ergab sich denn eine Reihe der wichtigsten Aufschlüsse — ich erinnere Sie nur an die Erklärung der bis dahin räthselhaften Coïncidenz so vieler Bodenkrankheiten mit dem Sinken des Grundwassers — oder dem Austrocknen von Sümpfen und andern grösseren Wasseransammlungen und dann eine grosse Zahl höchst bedeutungsvoller hygienischer Gesichtspunkte.

In der That, es ist von der höchsten Wichtigkeit, diese Frage nach der physikalischen Beschaffenheit der Infectionsstoffe scharf in's Auge zu fassen; denn niemals können wir zur Klarheit oder überhaupt zu einer festen Ueberzeugung gelangen, wenn dieser fundamentale Punkt nicht vor allem entschieden wird.

In dieser Beziehung möchte ich nun aber noch zweierlei bemerken.

Einmal muss mit Bedauern constatirt werden, dass gerade in allerneuester Zeit wiederum ein Versuch gemacht worden

ist, die Gase zwar nicht als Infectionsstoffe zu proclamiren, aber doch mit dem Infectionsvorgang auf's neue in wesentliche Verbindung zu bringen.

So geringe Bedeutung diesem Versuche an und für sich d. h. in Anbetracht seiner schwachen Grundlagen zugemessen werden muss, so will ich denselben doch besprechen, hauptsächlich desshalb weil ich entrüstet bin, dass ein Mann, der, nach seinen übrigen Leistungen zu urtheilen, so gut im Stande ist, Thatsachen von Meinungen zu unterscheiden, hier kein Bedenken trägt, die bestbegründeten epidemiologischen Erkenntnisse einfach zu ignoriren und durch einen blossen Einfall zu ersetzen, der nichts weiter für sich hat, als diess eine, dass er alten, liebgewordenen und noch vielfach gehegten Anschauungen schmeichelt, die eben blosse Meinungen sind und selbst der schwächsten Kritik nicht Stand zu halten vermögen.

Diese neue Theorie ist aufgestellt worden durch Wernich in seinem kürzlich erschienenen Grundriss der Desinfectionslehre,*) einem Buche, das sich im Allgemeinen durch vernünftige Beherrschung des Stoffes und allseitige Erörterung des Gegenstandes vortheilhaft von anderen Publicationen in diesem Gebiete unterscheidet.

Wernich geht darauf aus, die bezüglich der miasmatisch-contagiösen Krankheiten existirenden Theorien, die monoblastische Pettenkofer's und die diblastische Naegeli's, die er beide von kurzer Hand verwirft, entbehrlich zu machen durch eine dritte, welche darauf hinausläuft, dass Pilze und Fäulnissgase gemeinschaftlich wirken sollen, indem letztere den ersteren im menschlichen Körper den Boden vorbereiten.

Diese Theorie begründet Wernich auf folgendes Experiment. Eine grössere Anzahl Proberöhrchen mit Pasteur-scher Nährlösung wird durch Erhitzen pilzfrei hergestellt, und

*) Wien und Leipzig 1880. 258 pp.

ein Theil derselben in einen gewöhnlichen Brütofen gestellt, die übrigen dagegen in einen Brütofen, in dem sich gleichzeitig sehr grosse Mengen faulender Substanzen befinden. Zunächst nun bleiben diese Nährlösungen und zwar auch diejenigen, welche in unmittelbarer Nähe der faulenden Massen stehen, obwohl sie unbedeckt sind, vollkommen hell, es tritt kein Pilzwachsthum ein, und Wernich schliesst daraus ganz richtig, dass von der Oberfläche einer faulenden Flüssigkeit keine Keime der Luft mitgetheilt werden.

Wenn nun aber nach einigen Tagen sämmtliche klar gebliebene Nährlösungen mit einer kleinen, in jedem Falle gleich grossen Menge von Pilzflüssigkeit inficirt werden, so zeigt sich jedesmal ein Unterschied, welcher darin besteht, dass die bei den Fäulnissmassen gestandenen Nährlösungen bedeutend früher Pilzentwicklung erkennen lassen als die in dem anderen Brütofen untergebrachten.

Aus dieser Erscheinung, die Wernich jedesmal beobachtete, wird nun geschlossen, dass die Exhalationen faulender Massen eine Disposition der Nährlösungen zur Pilzentwicklung geschaffen haben, und es wird in höchst unkritischer Weise die weitere Folgerung angeknüpft, dass auch beim Menschen der Aufenthalt in einer Luft, die Fäulnissgase enthält, erhöhte Disposition zu Pilzentwicklung, folglich zu Typhus, Malaria u. s. w. mit sich bringen müsse.

Ohne auf diese im vorliegenden Falle gänzlich unstatthafte Uebertragung vorerst näher einzugehen, will ich mich einstweilen nur an die Kritik des Versuches halten. Dieselbe ergiebt nämlich, dass der geheimnissvolle Einfluss der Fäulnissgase auf die Nährlösungen, über dessen Natur sich Wernich wie es scheint, keine weiteren Vorstellungen gemacht hat, bei einiger Kenntniss der Bedingungen pilzphysiologischer Versuche unschwer zu erklären ist.

Wernich hatte Pasteur'sche Nährlösung angewendet, d. h. also eine für Spaltpilze im allgemeinen wenig günstige

Nährlösung, bei der die Schnelligkeit der Pilzvermehrung ganz entscheidend von der chemischen Reaction bedingt wird. Schwach alkalische Reaction ist die günstigste, minder zuträglich die neutrale, und schon schwach saure Reaction kann das Pilzwachsthum hier sogar völlig unterdrücken.

Wernich gibt gar nichts über die Reaction seiner Nährlösungen an, und es ist sehr wahrscheinlich, dass er auf dieselbe nicht geachtet hat. Es reagirt nun Pasteur'sche Nährlösung, die man zum Zweck der Desinfection gekocht und dann Tage lang im Brütkasten stehen gelassen hat, wegen der Dissociation des weinsauren Ammoniaks in der Regel ganz schwach sauer, mindestens neutral. In beiden Fällen ist ein geringer Zusatz von freiem Alkali dem Pilzwachsthum sehr förderlich.

Daraus erklärt sich nun aber ganz einfach die mysteriöse Einwirkung der Fäulnissgase auf die Nährlösungen. Da bei der Fäulniss grosse Mengen von Ammoniak entweichen, so mussten durch Absorption dieses Gases die in der Nähe der Fäulnissmassen stehenden und noch dazu unbedeckten Nährlösungen alkalischer und darum für die Pilzvermehrung allerdings günstiger werden.

Um übrigens dem Vorwurf voreiligen Tadels zu entgehen, habe ich mich bei dieser klaren theoretischen Vorstellung nicht begnügt, sondern habe den Versuch Wernich's wiederholt mit der Modification, dass ich anstatt der Fäulnissmassen Gefässe mit Aetzammoniak zur Aufstellung brachte. In der That gab diese Anordnung denselben Erfolg wie er sich beim Wernich'schen Versuche durch Einwirkung der Fäulnissmassen gezeigt hatte.

Ich weiss nicht, ob Wernich angesichts dieses Ergebnisses seine Fäulnisstheorie noch aufrecht hält. Wenn in der That eine geringe Menge von Alkali genügen sollte, um den Menschen zu Typhus u. s. w. disponirt zu machen, dann wäre

es offenbar das allergefährlichste, alkalisch reagirende Substanzen oder z. B. pflanzensaure Salze, die im Körper zu basisch reagirenden kohlensauren Salzen verbrannt werden, zu geniessen. Dagegen wäre die Aufnahme von Säuren das wirksamste Präsersativ gegen alle Bodenkrankheiten. Nothwendig müsste Wernich zu dieser höchst wichtigen praktischen Consequenz gelangen.

Im Uebrigen leidet die Fäulnisshypothese, die an Stelle der mühsam, durch Pettenkofer's grosse Verdienste errungenen Klarheit in epidemiologischen Dingen, mit einemmale wieder das Chaos der Meinungswillkür setzen würde, auch an den grössten physiologischen Widersprüchen.*)

*) Bezüglich der Typhen entwickelt Wernich (Grundriss der Desinfectionslehre S. 97) seine aetiologische Anschauung dahin, dass „er den stets im Darminhalt in ungeheurer Anzahl vorfindlichen Fäulnissbacterien die Fähigkeit zuschreibt, sich unter gegebenen Umständen zu Krankheitserregern heranzubilden und nach den Einzelnheiten dieser Umstände alle jene Krankheitszustände hervorzubringen, welche wir unter dem Namen „Typhus", „Typhoid" etc. zusammenfassen." Kurz darauf führt er mich als Gewährsmann für diese Anschauung an und citirt folgende Stelle (aus meiner Schrift: Die Naegeli'sche Theorie etc. S. 65): „Nach früher angestellten Erörterungen kann die Verschorfung oder der Brand der Peyer'schen Drüsenhaufen und ihrer Umgebung nur als eine Wirkung der Pilzwucherung betrachtet werden. Die Typhuspilze scheinen hier unter den vorhandenen Bedingungen die stärkeren zu sein." Ich muss mich entschieden dagegen verwahren, dass diesem Passus eine solche Auslegung gegeben werden dürfe. Zwar habe ich es an Ort und Stelle nicht ausgesprochen, woher meiner Anschauung nach die Typhuspilze kommen, welche den Brand der Peyer'schen Drüsenhaufen bewirken, weil diese Bemerkung dort nicht nöthig war. Nach meiner ganzen Stellung den epidemiologischen Fragen gegenüber ist es jedoch klar, dass ich den Weg durch Lungen und Blutkreislauf vorzugsweise im Auge hatte, und Wernich würde sich dies, wenn er den epidemiologischen Theil meiner Schrift berücksichtigt hätte, wohl selbst haben klar machen können. Ich sehe gar keine Schwierigkeit, wesshalb nicht, wie der Variola-Infectionsstoff von den Lungen durch's Blut in die Haut gelangt und dort pathologische Pro-

Wenn wirklich Fäulnissgase die Disposition zu Typhus bewirken sollten, wie wäre es möglich, dass irgend jemand verschont bliebe, da im Darme bekanntlich stets Fäulnissvorgänge stattfinden, und die entstehenden Gase der Regel nach durch das Blut absorbirt und ausgeschieden werden?

Denkt man sich aber mit Wernich, dass die Fäulnissgase von aussen eindringen, so müsste offenbar im Körper die Einrichtung bestehen, dieselben irgendwo zu condensiren und festzuhalten, da eine blosse vorübergehende Absorption im Blute unmöglich wirken könnte. Dies ist jedoch eine Vorstellung, die allen unseren physiologischen Kenntnissen direct zuwiderläuft, da der Körper bekanntlich ganz im Gegentheile das Bestreben besitzt, alle eingeführten fremden Stoffe und namentlich alle fremden Gase möglichst rasch wieder zur Ausscheidung zu bringen.

Von welcher Seite wir also diese modificirte Gastheorie betrachten mögen, immer erscheint uns dieselbe durchaus unannehmbar, und der aufgestellte Grundsatz über die physikalische Beschaffenheit der Infectionsstoffe kann dadurch nicht im mindesten erschüttert werden.

Ein zweiter und wichtigerer Punkt ist aber der folgende. Man könnte sich wohl die Frage vorlegen: Vermögen denn Stäubchen durch die Respirationswege überhaupt bis in die Alveolen vorzudringen; müssen sie nicht insgesammt an den feuchten Schleimhäuten der Athemorgane kleben bleiben; und ferner: können die Stäubchen insbesondere, wenn sie auch in die Alveolen gelangt sind, von da aus ihren Weg in's Blut finden?

cesse erzeugt, ebenso der Typhus-Infectionsstoff auf demselben Wege in den Darm und die Peyer'schen Drüsen kommen und dort krankhafte Veränderungen bewirken sollte. Eine solche Auffassung ist aber, wenn wir mit Thatsachen und nicht mit Meinungen rechnen wollen, die einzig mögliche.

Offenbar ist die Beantwortung dieser Fragen entscheidend für die Lehre von den Infectionsstoffen. Was zunächst die Theorie betrifft, so giebt dieselbe bezüglich des ersten Theils der Frage keine Entscheidung, weil uns die zur Berechnung nöthigen Grössen — insbesondere der wahre Werth der Luftgeschwindigkeit in einem Canalsystem, wie es der Bronchialbaum darstellt — nicht bekannt sind.

Aus Beobachtungen und Experimenten weiss man jedoch, dass fein vertheilte Substanzen, namentlich Holzkohle, bei der Einathmung bis in die Alveolen und von da in die Lymphbahnen und Lymphdrüsen und bis in's Blut gelangen können.

Es war jedoch bisher nichts bekannt über die Schnelligkeit und Sicherheit dieses Uebertrittes. Denn zahlreiche epidemiologische Erfahrungen — ich erinnere nur an die häufigen Fälle von Ansteckung bei ganz kurz dauerndem Aufenthalt in der Nähe eines Masern- oder Scharlachkranken — zwingen uns zu der Anschauung, dass dieser Vorgang sehr leicht und rasch müsste erfolgen können.

Die bedeutungsvollen Untersuchungen von Tappeiner, Lippl und Schwenninger, an die man zunächst hier denken wird, können desshalb für diese Frage nicht verwerthet werden, weil ihr Erfolg nicht einen directen Uebergang der eingeathmeten infectiösen Substanzen in's Blut zu beweisen braucht, sondern durch das Anhaften derselben an der Wandung der feineren Bronchiolen und die dadurch veranlassten besonderen krankhaften Veränderungen der nächsten Umgebung erklärt zu werden vermag.

Eine sichere Beantwortung der aufgestellten Frage durfte also nur erwartet werden, wenn es gelang, Stäubchen einathmen zu lassen, bei denen die Zeit des Uebergangs in's Blut sicher constatirt werden konnte. Diese Aufgabe liess sich am ehesten durch Anwendung infectiöser Stäubchen erreichen, die beim Eintritt in's Blut tödtliche Erkrankung bewirkten.

Solche Stäubchen können hergestellt werden, indem man eine Masse, die möglichst aus blossen Pilzen besteht, am besten den Bodensatz einer Reincultur von Krankheitspilzen, eintrocknet und alsdann mechanisch zerkleinert. Man erhält hiebei allerdings niemals *einzelne* Pilze, sondern immer kleinere und grössere Splitterchen, die aus vielen Pilzen und eingetrocknetem Rückstand der Pilzflüssigkeit bestehen. Gerade ebenso wird es aber auch in der Natur sein, da auch dort die Pilze, wie wir noch sehen werden, kaum jemals einzeln, sondern beinahe stets nur mit Splitterchen eingetrockneter Substanzen, die durch mechanische Action zerrieben sind, in die Luft zu gerathen vermögen.

Mit solchen Splitterchen werden wir also unter allen Umständen zu thun haben. Es kann daher auch keinen wesentlichen Unterschied bedingen, wenn man beim Experimente gleich von vornherein derartige Splitterchen chemisch indifferenter Substanzen als Träger für die Pilze benutzt. Ein solches Verfahren bietet nämlich für die technische Handhabung ausserordentliche Vortheile.

Von diesen Gesichtspunkten ausgehend habe ich denn die Sporen des Milzbrandpilzes, die ich zu den Versuchen benützte, auf verschiedenen fein stäubenden Pulversorten angetrocknet und die getrockneten Pulver alsdann wiederum fein zerrieben. Ich erhielt so einen feinen Staub, der — ohne ganz aus Pilzen zu bestehen — doch solche in hinreichender Menge enthielt.

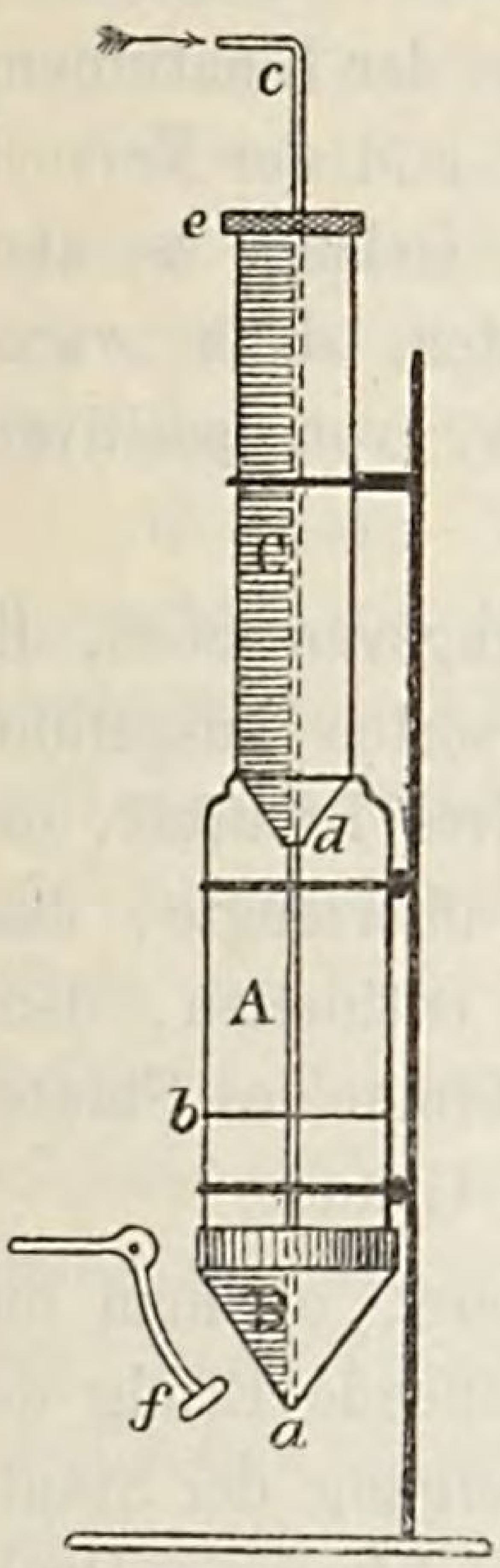
Nach und nach wurden verschiedene Pulversorten als Träger der Milzbrandsporen bei den Versuchen in Anwendung gebracht, so namentlich Holzkohle und Talk (Federweiss), dann gebrannte Magnesia, Schwefelmilch, Bärlappsamen, Stärkemehl, endlich Strassen- und Zimmerstaub. Es zeigte sich jedoch ein grosser Unterschied in der Verwendbarkeit dieser Pulversorten. Bei den meisten klebten nach der Benetzung mit Sporenflüssigkeit und darauf folgender Wiederaustrockung die

feinsten Partikelchen so fest zusammen, dass es unmöglich war, durch Zerreiben wiederum ein sehr fein stäubendes Pulver zu erhalten.

Ganz entsprechend war das Verhalten nur bei Holzkohle und Talkpulver, und in der That habe ich auch mit diesen Pulversorten bei der Einathmung den Milzbrand mit überraschender Sicherheit und Schnelligkeit erzeugt.

Zu den Versuchen wurden ausschliesslich weisse Mäuse verwendet, weil diese Thierchen eine sehr grosse Empfänglichkeit für Milzbrand besitzen.

Die Zerstäubung und Einathmung selbst geschah in einem geschlossenen, durch ausgiebige Ventilation trocken gehaltenen Raume. Es ist übrigens keineswegs eine leichte Aufgabe, pulverförmige Substanzen in einem geschlossenen Raume gleichmässig andauernd zu zerstäuben, vorausgesetzt, dass man nicht sehr grosse Mengen davon verbrauchen will, was sich bei infectiösen Staubsorten aus verschiedenen Gründen nicht empfiehlt. Würde man z. B. den Staub zu Beginn des Versuches an einer Stelle des Raumes deponiren und einen continuirlich blasenden Luftstrom auf denselben wirken lassen, so erhielte man zwar ein einmaliges Aufwirbeln desselben, aber keine fortgesetzte Zerstäubung, weil der wieder zu Boden sinkende Staub an anderen Stellen sich ablagert als an derjenigen, auf welche der Luftstrom gerichtet ist. Theilweise Abhülfe hiefür gewährt es, wenn man dem ganzen Raume einen trichterförmig vertieften Boden gibt, und wenn die Luftströmung auf den tiefsten Punkt des letzteren gerichtet ist. Aber auch in diesem Falle noch legt sich der Staub an den Innenwandungen des Trichters an und entgeht der Wirkung des Luftstromes. Es bedarf daher noch einer regelmässig wiederkehrenden Erschütterung des Trichters, um das Herabgleiten des innen abgelagerten Staubes bis auf den tiefsten Punkt, auf welchen eben der Luftstrom wirkt, herbeizuführen.



Nach diesen Gesichtspunkten war der Apparat construirt, den nebenstehende Abbildung versinnlicht. Das mittlere Stück, der eigentliche Athemraum A besteht aus Glas, der mit einem Gummiring luftdicht, aber leicht beweglich angesetzte trichterförmige Boden B und der Aufsatz C aber aus Blech. Der infectiöse Staub befindet sich am tiefsten Punkt des Apparates bei a, die Thierchen auf dem Drathgitter b. Durch die Glasröhre c tritt ein constanter Luftstrom in den Apparat, der einestheils zur Aufwirbelung des Staubes, anderntheils zur Ventilation dient. Die mitgeführten Stäubchen gelangen im Aufsatz C grösstentheils wieder zur Ablagerung und fallen durch die Oeffnung d wieder in den Staubraum zurück. Im Uebrigen wird die austretende Luft durch die Filzplatte e von allem Staube befreit. Schliesslich ist zu bemerken, dass der Hammer f, durch einen Mechanismus getrieben, regelmässige Schläge auf den Trichter B ausführt, wodurch eben das fortwährende Herabgleiten des Staubes auf den tiefsten Punkt bedingt ist.

In 24 Fällen, bei denen jedesmal nur eine einzige Einathmung in der Dauer von ½—2 Stunden stattgefunden hatte, erfolgte der Tod an Milzbrand nach Ablauf von 1—3 Tagen, also theilweise mit ausserordentlicher Raschheit. Die Gesammtzahl der Versuche mit diesen Pulversorten war übrigens eine grössere als die angegebene. In diesen übrigen Fällen blieb nämlich die Einathmung resultatlos, was nicht überraschen kann, wenn man bedenkt, wie sehr die Stäubungsfähigkeit eines solchen mit Pilzflüssigkeit imprägnirten Pulvers von der Präparationsweise bedingt wird. Enthielt die angewendete

Pilzflüssigkeit also eine grössere Menge organischer Stoffe, dann klebten die feinsten Stäubchen, die gerade bei der Einathmung die wirksamsten sind, untrennbar zusammen, und der Versuch mit einem solchen Pulver blieb erfolglos. Gelang es aber einmal, ein sehr günstiges Pulver zu erhalten, dann waren alle Versuche, die damit ausgeführt wurden, von positivem Erfolg begleitet.

Von allen übrigen zahlreichen Einathmungsversuchen, die ich mit den schlechter stäubenden Pulversorten ausgeführt hatte, zeigte dagegen nur ein einziger positives Resultat, obwohl ich mich durch Controlversuche stets überzeugte, dass diese Pulversorten wirksame Milzbrandsporen enthielten, denn bei subcutaner Einbringung einer kleinen Menge des Staubes gingen die Thiere jedesmal an Milzbrand zu Grunde.

Es ist nun zunächst die Frage zu erörtern, ob man mit Sicherheit annehmen darf, dass der überraschende Erfolg der Kohlenstaub- und Talkinhalationen einen Uebergang der Stäubchen und Pilze durch die Athemwege in's Blut beweise. Denkbar wären ja ausserdem noch 3 verschiedene Eintrittspforten: einmal Verletzungen der Oberhaut, alsdann oberflächliche Schleimhautparthien und endlich der Verdauungscanal. Diese 3 Möglichkeiten können eben, vielleicht mit Ausnahme der ersten, bei derartigen Einathmungsversuchen auf keine Weise beseitigt werden. Allerdings wäre es thunlich, den Verdauungscanal auszuschliessen dadurch, dass man die Einathmung bei einem grösseren Thiere durch eine Trachealcanüle bewerkstelligte. Allein in diesem Falle würde man sich niemals vergewissern können, dass keine Verunreinigung der Trachealwunde mit dem Staube stattgefunden habe. Denn, selbst angenommen, es sei dies durch besondere Vorsicht für die Zeit während der Operation zu erreichen, so würde man immer daran denken müssen, dass nach der Operation, nach Verschluss der Trachealwunde Bronchialsecret mit eingeathmeten

Staubtheilen in die Trachea herauf befördert werden und mit den Wundrändern in Berührung kommen könnte.

Es bleibt also nur die eine Möglichkeit, in Controlversuchen umgekehrt die Athemwege auszuschliessen, während alle übrigen Zugänge unverlegt bleiben, und dann zu sehen, ob Infection erfolgt oder nicht.

In dieser Weise bin ich nun in der That bei all den Versuchen mit den schlecht stäubenden Pulversorten verfahren. Es blieb hier Alles gleich, mit Ausnahme dessen, dass diese gröberen Stäubchen zu leicht niederfielen und desshalb nicht bis in die Alveolen zu gelangen vermochten. Die Thierchen waren am Ende des Versuches oft ganz dicht mit diesen infectiösen Staubsorten überdeckt, und die Gelegenheit zum Verschlucken oder zu einer Infection durch oberflächliche Schleimhäute war gewiss so günstig als möglich; trotzdem aber blieben diese Thierchen munter und am Leben, und es zeigte sich somit unbestreitbar, dass das entscheidende Moment ausschliesslich darin lag, ob die Stäubchen fein genug waren, um bis in die Alveolen zu gelangen, oder nicht.

Obwohl dies eigentlich für meinen Zweck genügt hätte, so habe ich die Aufnahmsverhältnisse vom Verdauungscanal noch einem besonderen experimentellen Studium unterzogen, und bin zu dem Resultate gekommen, dass die Milzbrandbacterien, die vegatative Form des Pilzes, unter allen Umständen vom Verdauungscanal der Mäuse aus unwirksam sind, dass dagegen die Sporen, oder die Dauerform, wenn man grosse Mengen davon verfüttert, den Milzbrand erzeugen, während kleinere Mengen, aber immerhin noch bis zum 100-fachen desjenigen, was zur erfolgreichen subcutanen Infection sicher genügt, sich wirkungslos zeigen. Ich bemerke hier beiläufig, dass Zusatz von Holzkohlenpulver, welches ja viele spitzige Theilchen enthält und im Darm vielleicht mechanisch verletzend wirken könnte, an diesen Resultaten nichts veränderte.

Diese Erscheinung, dass die Milzbrandpilze vom Verdauungscanal der Mäuse aus nur schwierig Infection bewirken, ist um so wichtiger, weil sich leicht nachweisen lässt, dass die Pilze, wenn sie im Zustand der Dauersporen angewendet wurden, völlig unverändert den ganzen Darm passiren. Es ist ungemein leicht, mit dem Koth von Mäusen, die mit sporenhaltigem Material gefüttert wurden, bei anderen Individuen durch subcutane Impfung Milzbrand zu bewirken, und es ist daher sicher, dass weitaus die grösste Zahl der eingeführten Pilze durch die Verdauung gar keine Veränderung erfährt; es kann aber auch nur ein sehr geringer Procentsatz derselben in's Blut übergehen, da es sonst unbegreiflich wäre, wesshalb nur sehr grosse Massen gefütterter Sporen bei den Thierchen Infection bewirkten.

Es geht also aus diesen Erfahrungen hervor, dass im Verdauungscanal der Mäuse grosse Hindernisse für die Aufnahme des Milzbrandcontagiums bestehen, und dass daher bei den Einathmungsversuchen nicht die geringste Gefahr einer störenden Nebenwirkung durch die etwa verschluckten Pilze vorhanden sein konnte. Die tödtliche Infection muss vielmehr ohne Zweifel durch die Athemwege erfolgt sein.

Da übrigens die quantitativen Verhältnisse hier allein massgebend sind, so habe ich noch folgenden entscheidenden Versuch hierüber angestellt.

Eine Quantität Milzbrandsporen wurde zur Zerstäubung und Einathmung bei 10 weissen Mäusen verwendet. Alle 10 starben an Milzbrand. Nun wurde die 3fache Menge der gleichen Milzbrandsporen an 10 andere Mäuse gleichzeitig verfüttert, so dass die ganze Pilzquantität auf einmal im Verdauungscanal der Thierchen sich befand. Alle diese letzteren blieben gesund und am Leben.

Man darf nun sicher annehmen, dass von den zerstäubten Sporen nicht mehr als der millionste Theil bei der Einathmung in die Alveolen gelangen konnte. In diesem Falle würde als-

dann der Darmcanal zum mindesten 3-millionenmal schlechter als Eintrittspforte für Pilze gelten müssen als die Lungen, da ja die 3-millionenfache Menge dort noch wirkungslos geblieben war. Die subcutane Impfung endlich dürfte, soweit meine zahlreichen Milzbrandimpfungen mit genau bemessener Impfquantität einen Schluss gestatten, ebenfalls weniger günstig für die Infection sein als die Athemwege, wahrscheinlich desshalb, weil bei weitem nicht alle geimpften Pilze sogleich in's Blut übergeleitet werden, und daselbst zur Wirkung gelangen.

Der Versuch hat also gezeigt, dass Stäubchen **sehr leicht** in die Athemwege von Mäusen eindringen, und dass Pilze, die in diesen Stäubchen enthalten sind, ungemein **rasch** in's Blut übergehen. Die Todesfälle an Milzbrand ereigneten sich stets 18—36 Stunden nach den Einathmungen. Bei der Minimaldauer von 18 Stunden bleibt also kaum noch irgend eine Frist übrig für den Uebergang der Pilze aus den Alveolen in's Blut; denn diese kurze Zeit muss eigentlich ganz auf die Entwicklung der Krankheit d. h. auf die Pilzvermehrung gerechnet werden.

Es fragt sich nun, ob diese Resultate auch gelten dürfen für grössere Thiere und namentlich für den Menschen. Allerdings ist hier die Strecke, welche der Luftstrom bis in die Alveolen zurückzulegen hat, bedeutend länger, und man könnte demnach denken, dass viel mehr Gelegenheit zum Anhaften der Stäubchen an den Schleimhäuten gegeben sei.

In der That wäre diese Eventualität gegeben, wenn die Luft sich unregelmässig z. B. in Wirbeln bewegte. Da sie nun aber mit ziemlicher Geschwindigkeit strömt, so können sehr kleine Stäubchen aus der Richtung des Stromes während kurzer Zeit nur sehr wenig abweichen, und es ist daher nicht abzusehen, wie die Stäubchen beim Durchgang durch die weiteren Abschnitte der Respirationswege zurückgehalten werden

sollten. Es widerspräche dies auch, wie wir später noch sehen werden, den Erfahrungen, die man bei Durchsaugung von Luft durch benetzte Röhren weiteren Kalibers macht: Die Luft wird hierdurch nur in geringem Masse von Pilzstäubchen gereinigt.

Die Gefahr des Klebenbleibens der Stäubchen wird dagegen immer grösser, wenn die Röhren enger und enger werden; sie wird also am grössten in den peripheren Lungenparthien. Gerade diese peripheren Lungenabschnitte beim Menschen sind aber mit der ganzen Lunge einer Maus bezüglich der Weite der Canäle in Parallele zu setzen, und wenn bei diesem Thierchen keine Reinigung der Luft von Stäubchen stattfindet, so wird dies auch beim Menschen nicht der Fall sein.

Der Annahme einer staubförmigen Beschaffenheit für die Infectionsstoffe steht somit kein Hinderniss mehr entgegen; diese Annahme muss daher, in Anbetracht aller der Gründe, welche für dieselbe, und gegen jede andere Vorstellung sprechen, als die allein zulässige allen praktischen Erwägungen zu Grunde gelegt werden.

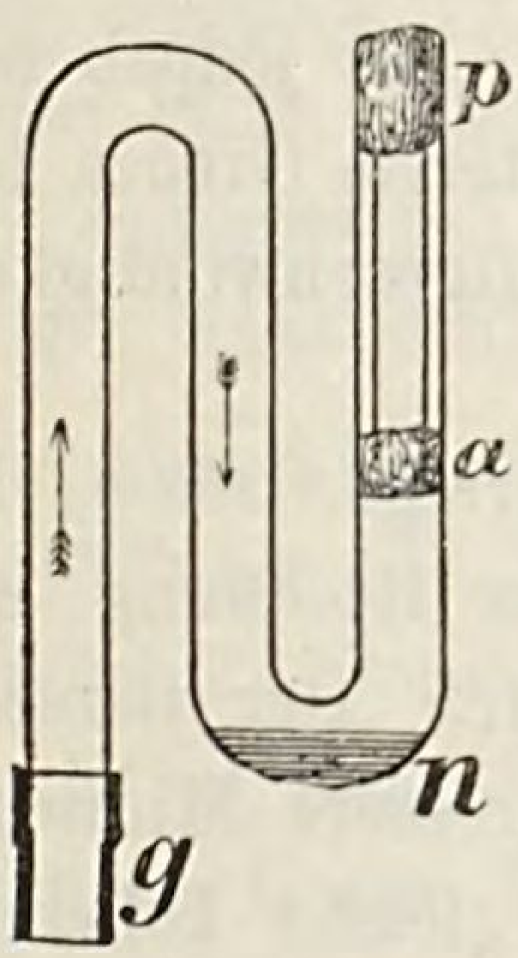
Es ist dabei zunächst gleichgültig, ob diese Stäubchen organisirte Natur besitzen oder nicht. Denn in der That werden alle Fragen, die sich auf die Verbreitung von Stäubchen in der Atmosphäre beziehen, nur durch die physikalische Beschaffenheit derselben bedingt und nicht durch ihre innere Natur.

Der Umstand, dass diese Stäubchen in Wirklichkeit belebte Wesen, dass es Pilze sind oder dass es wenigstens formlose Partikelchen mit Pilzen sind, ändert gar nichts an diesen Verhältnissen und ist für unsere Betrachtung vollständig irrelevant.

Die wichtigsten Fragen sind nun offenbar diejenigen, welche sich auf die Verbreitung solcher Stäubchen in der Luft beziehen und auf den Uebergang derselben in die Atmosphäre aus jenen Medien, aus denen sie herstammen.

Was zunächst die Verbreitung in der Luft betrifft, so ist es klar, dass dieselbe lediglich von den Strömungen der Luft abhängt. Man hat zwar gemeint, dass sogar die Bewegungen der Gasmolecüle auf diese kleinen Körperchen von Einfluss sein und dieselben schwebend erhalten könnten. Es ist jedoch bei einiger Ueberlegung leicht einzusehen, dass davon im Ernste keine Rede sein kann, weil die Stösse der Gasmolecüle von allen Seiten und in so ungeheurer Zahl erfolgen, dass sie sich gegenseitig vollständig aufheben.

Allerdings aber sind die Luftbewegungen, welche zum Tragen von Pilzstäubchen genügen, ausserordentlich geringfügig. Prof. v. Naegeli hat gemeinschaftlich mit mir über diesen Punkt Versuche angestellt, bei denen die geringste Luftgeschwindigkeit ermittelt werden sollte, durch welche in einem senkrecht stehenden Rohr noch Pilzstäubchen in die Höhe gehoben werden.



Die Apparate, welche hiezu dienten, besassen die in nebenstehender Zeichnung angegebene Form. In der unteren Krümmung eines doppelt gebogenen Glasrohres, bei n, befindet sich eine gute Nährlösung für Pilze. Bei p ist der Apparat durch einen Baumwollpfropf, bei g vor Beginn des Versuches durch Abklemmen des angesetzten Gummirohres verschlossen. Ausserdem befindet sich bei a ein Pfropf von entfetteter Watte, zum Auffangen der durchgezogenen Pilze bestimmt. Derselbe kann durch Herabschieben des Pfropfens p, welcher vermittels eines eingeschalteten Glasrohres auf den Pfropf a drückt, nach Beendigung des Saugens

bis in die Nährlösungen herabgebracht werden. Dieser ganze Apparat wird zunächst durch Erhitzen im Dampfkessel vollständig pilzfrei gemacht. Alsdann wird bei g ein langes senkrechtes Glasrohr angesetzt zu dem Zwecke, um alle seitlichen Luftströmungen abzuhalten, und nun beginnt die Durchsaugung in der Richtung der Pfeile.

Es fand sich nun bei diesen Versuchen, dass bei einem Röhrenquerschnitt von 12 qcm selbst die ungemein langsame Luftbewegung von 2—3 mm per Secunde jedesmal noch einzelne Pilzstäubchen in die Höhe hob, und dass erst bei ½—1½ mm dieser Erfolg unsicher wurde, so dass in einem Theil der Röhren gar keine Pilze aufgefangen wurden.

Nun ist allerdings zu bemerken, dass in einer Röhre die Luftgeschwindigkeit keineswegs über den ganzen Querschnitt eine gleichmässige ist. Vielmehr befindet sich die mit der Wandung in Berührung stehende Luftschichte stets mehr oder minder in Ruhe, und die Geschwindigkeit wächst gegen die Mitte des Rohres, wo sie ihr Maximum erreicht. In Anbetracht dieses Umstandes muss etwa der doppelte Betrag der mittleren Geschwindigkeit als die wahre Luftbewegung für die Axe des Rohres angenommen werden und das nachweisbare Minimum für Fortführung von Pilzstäubchen, das jedoch aus verschiedenen Gründen kaum die wirkliche unterste Grenze bezeichnet, würde sich dann auf 1—3 mm Luftgeschwindigkeit per Secunde belaufen.

Immerhin ist dies eine staunenswerth geringe Grösse, die umsomehr überraschen muss, als zufolge der Rechnung ein solches Resultat gar nicht vorausgesehen war. Der Berechnung nach hätte vielmehr eine wesentlich grössere Minimalgeschwindigkeit erwartet werden sollen. Die gleiche Differenz zwischen Rechnung und Experiment zeigt sich übrigens bei etwas grösseren Stäubchen z. B. bei den Stärkekörnern, während grössere Körper bezüglich dieser Verhältnisse der Theorie folgen.

Diese Erscheinungen deuten offenbar auf einen bisher über-

sehenen, sehr wichtigen Umstand. Zunächst muss zwar die Reibung in der Luft bei sehr kleinen Körperchen eine nicht unbeträchtliche Grösse erreichen, so dass ein Theil der beobachteten bedeutenden Widerstandes dahin zu rechnen ist. Allein dies ist sicherlich nicht Alles.

Naegeli hat nun dargethan, dass die Erscheinung der Luftverdichtung an der Oberfläche organischer Substanzen, die uns aus dem Widerstand wohl bekannt ist, den z. B. Zeug oder Papier der ersten Benetzung durch Wasser leisten, bei kleinen Körperchen bezüglich ihres Tragens durch Luftströmungen sehr in Frage kommen muss. Durch Anziehung entsteht hier eine vollständige Hülle um die kleinen Stäubchen, die aus verdichteter Luft, hauptsächlich aber aus verdichtetem Wassergas besteht und dieser Luftmantel, der das Gewicht des Stäubchens gegenüber der Luft nur unmerklich erhöht, wirkt nun wie ein Fallschirm und erhöht den Widerstand, den das Stäubchen der Luft bietet, um ein beträchtliches.

Wir sehen also, dass die allergeringsten Luftbewegungen genügen, um Pilzstäubchen in der Atmosphäre schwebend zu erhalten oder auch in die Höhe zu heben. Es ist dies eine sehr wichtige Thatsache, weil wir nun begreifen, wie beispielsweise Pilze, die sich in der Bodenluft befinden, schon durch die minimalsten Strömungen herauf in die Häuser und in unsere Athemluft befördert werden können.

Man könnte nun aber denken, dass die Pilzstäubchen auf den Wegen die sie zu passiren haben, in den engen Canälen, welche die Poren des Bodens oder die Ritzen des Mauerwerks darstellen, sehr leicht zurückgehalten werden. Bis zu einem gewissen Grade ist diese Möglichkeit allerdings gegeben, und besonders dann, wenn der Boden oder das Mauerwerk feucht ist. Wenn aber auch Pilze zurückgehalten werden, so geht dies doch in der Regel nur soweit, dass nur ein Theil derselben zurückbleibt. Die Pilzstäubchen sind eben sehr klein

und meist von verschwindendem Durchmesser gegenüber den Canälen, durch welche die Luft in diesen Fällen zu strömen pflegt.

Man hat allerdings gemeint, und Herr Dr. Soyka vertritt diese Ansicht in seiner Arbeit „über den Uebergang von Spaltpilzen in die Luft,"*) von der im vorigen Jahre auch dem Aerztlichen Vereine Mittheilung gemacht wurde, dass die Pilzstäubchen sogar beim Durchstreichen durch verhältnissmässig weite Röhren, wenn dieselben nur Krümmungen besitzen, zurückgehalten werden sollten.

Wenn dies wirklich der Fall wäre, so hätten wir hier allerdings eine ausserordentlich wichtige Thatsache vor uns. Es wäre dann so gut als unmöglich, dass Stäubchen aus dem Boden heraus in die Atmosphäre gelangen könnten, da die unregelmässig angeordneten Zwischenräume des Bodens in Bezug auf Filtration mindestens ebenso günstig wirken müssten, wie ein gebogenes Glasrohr. Grundwasser und Bodenluft hätten dann weiter kein hygienisches Interesse mehr.

Zum zweiten gäbe uns dieser Vorgang ein praktisch ungemein werthvolles Mittel an die Hand, um grosse Luftmengen mit Leichtigkeit von allen Stäubchen und Pilzen zu befreien: Man hätte nichts weiter zu thun, als dieselben durch eine mehrfach gebogene Röhre zu leiten.

Leider muss ich jedoch Herrn Dr. Soyka's Ansicht im wesentlichen als irrig bezeichnen.

Es können allerdings bei benetzter Glaswandung und sehr geringer Luftgeschwindigkeit hie und da Stäubchen hängen bleiben; aber die Hauptmasse setzt ihren Weg in der Axe des Luftstromes unbehindert fort.

Um dies zu zeigen, habe ich einen Versuch angestellt, bei welchem die pilzführende Zimmerluft durch ein Rohr von 1,2 qcm Querschnitt einen Weg von 3,84 m und dabei 24

*) Sitzungsberichte der math.-phys. Classe der k. b. Akademie der Wiss. 1879. H. II. S. 140.

Krümmungen zurückzulegen hatte. In jeder unteren Krümmung befand sich Nährlösung, in der letzten ausserdem ein Auffangepfropfen von Baumwolle. Das ganze war durch Erhitzen pilzfrei gemacht worden.

Bei Durchsaugung von 30 Liter Luft mit 0,7 cm Geschwindigkeit per Secunde zeigte sich hier, dass 6 von den 12 Nährlösungen Pilze erhalten hatten, dass aber die meisten Pilze im Auffangepfropf sich befanden und folglich das lange Rohr unbehindert passirt hatten.

Nicht allein durch so weite Röhren können aber Pilze von Luftströmungen hindurchgeführt werden, sondern auch durch sehr enge Zwischenräume, beispielsweise durch die engen Maschen eines Baumwollpfropfens. Es hängt dies allerdings ganz von der Geschwindigkeit der Luftbewegung ab, und für geringere Geschwindigkeiten vermag die Baumwolle alle Pilze vollkommen zurückzuhalten, wesshalb ein Baumwollpfropf bei geschlossenen Glasgefässen einen vollkommen pilzdichten Verschluss bildet.

Steigt aber die Luftgeschwindigkeit über eine gewisse Grenze, so hört dieser Schutz auf, und es gelangen, anfangs wenige, schliesslich bei rascherer Luftbewegung immer mehr Pilze durch die Baumwolle hindurch. Prof. Naegeli und ich haben ermittelt, dass die Grenze der Pilzdichtigkeit für einen Baumwollpfropf von 2 cm Länge schon bei der immerhin noch geringen Geschwindigkeit von 12 cm per Secunde (auf den leer gedachten Querschnitt des Glasrohres berechnet, in welchem der Pfropf steckt*) gelegen ist, so dass bei rascherer Luftbewegung Pilze hindurch befördert werden.

Es zeigt sich also, dass Pilzstäubchen beinahe überall dahin getragen werden, wohin Luft zu dringen vermag, und dass sie durch sehr feine Canälchen noch zu passiren ver-

*) Würde man die Zwischenräume der Baumwolle gesondert in Anschlag bringen können, so würde sich natürlich eine höhere Geschwindigkeit berechnen.

mögen, was ganz gut mit der Vorstellung übereinstimmt, die wir uns den vorhandenen Erfahrungen gemäss über die Verbreitbarkeit der Ansteckungsstoffe und insbesondere über den Transport von Pilzstäubchen aus der Bodenluft in die Wohnräume zu bilden haben.

Damit soll nicht gesagt sein, dass die Pilze, welche wir in der Luft unserer Wohnräume antreffen, etwa alle aus dem Boden herkommen müssten. Vielmehr ist anzunehmen, dass die meisten derselben dem gewöhnlichen Zimmerstaube entstammen. Pilzhaltige Substanzen, z. B. Strassenschmutz, gelangen an unsern Kleidern oder am Zimmerboden zur Austrocknung und durch mechanische Wirkung zur Zerkleinerung und Ueberführung in die Luft. In Anbetracht der ausserordentlich geringen Luftgeschwindigkeit, welche, wie wir sahen, zum Tragen von Pilzstäubchen hinreicht, kann es aber dann nicht Wunder nehmen, wenn solche Stäubchen, die einmal in die Luft gelangt sind, lange darin schwebend verweilen. Die kleineren unter denselben würden wohl, da stets Luftströmungen vorhanden sind, gar nie zur Ruhe kommen, wenn sie nicht gelegentlich an einem festen Gegenstand haften blieben und dadurch der Einwirkung der Luftströmungen entzogen würden.

Natürlicherweise muss es jedoch einen grossen Unterschied machen, ob in einem Zimmer überhaupt viel Staub sich befindet, ob hin- und hergegangen wird oder nicht, ob der Fussboden trocken ist oder feucht. Alles was überhaupt Staub macht, wird eben auch Pilzstäubchen in die Luft befördern, da solche in dem Staube unserer Wohnungen doch überall zu finden sind. Künstliche Ventilation wird, wenn sie richtig angebracht ist, den Pilzgehalt der Zimmerluft jedenfalls vermindern.

Ueber den Nachweis der Pilzstäubchen in der Luft habe ich schon vor Jahren Versuche angestellt, und habe Luft aus verschiedenen Räumen des hiesigen pflanzen-physiologischen Instituts, dann Luft aus dem botanischen Garten,

aus Kellerlocalitäten und auch solche aus dem Geröllboden von München in Untersuchung genommen; es wurde jedoch über diese Versuche nichts publicirt, weil dieselben aus verschiedenen Gründen bis jetzt kein befriedigendes Resultat ergeben.

Einmal sind vor allem die Verhältnisse sehr wechselnd und vielen Zufälligkeiten unterworfen. Es würde daher nur einer grossen Zahl von Bestimmungen, zu verschiedenen Zeiten am selben Orte vorgenommen, Werth zugemessen werden dürfen. Nun fragt es sich aber: was soll bestimmt werden? Ueber die Natur und Wirkungsweise der Pilze, welche man auffängt, ist es vorläufig sehr schwer sich ein Urtheil zu bilden. Man kennt z. B. den Typhuspilz bis jetzt nicht d. h. man hat kein Reagens, denselben nachzuweisen, da Thiere für Typhus wohl nicht empfänglich sind.

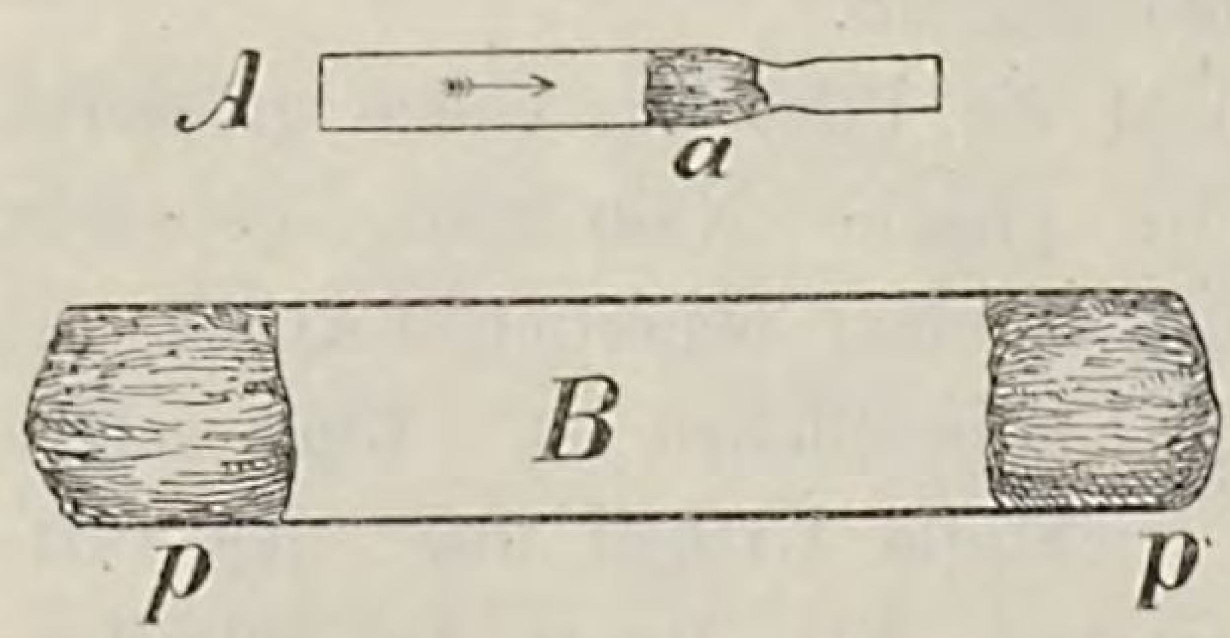
Will man sich aber nur auf die Messung der Pilzzahl beschränken, so hat auch dies seine Schwierigkeiten, weil die Natur der Pilze, welche man auffängt, eine ganz verschiedenartige und unbekannte ist. Man vermag zwar sonst die Pilzzahl annähernd festzustellen dadurch, dass man zusieht, nach Ablauf welcher Zeit beispielsweise in einer zuckerhaltigen Nährlösung eine gewisse Menge von Säure durch Gärung gebildet ist. Ein solches Mittel ist jedoch hier nicht anwendbar, weil unter den aufgefangenen Pilzen viele sein können, die überhaupt gar kein Gärvermögen besitzen. Und ähnlich verhält es sich mit anderen Bestimmungsarten.

Es dürfen überhaupt nicht die Pilze aus einem grösseren Luftvolum zusammen in die gleiche Nährlösung gebracht werden, wie dies beispielsweise in einer neuerlichen Arbeit aus dem Laboratorium von F. Cohn geschehen ist. Eine solche Untersuchung gestattet kein richtiges Urtheil über den Pilzgehalt einer Luft, weil ein einziger Pilz, der in der betreffenden Nährlösung besser gedeiht als die anderen, diesen in der Vermehrung vorauseilt und in der Cultur dann bei weitem

an Zahl überwiegen kann, während er der Luft vielleicht nur zufällig und nur in einem einzigen oder einigen wenigen Exemplaren zugemischt war. Der wirkliche Pilzgehalt einer Luft kann also dadurch keineswegs zu Tage kommen.

Denken wir uns beispielsweise, es befänden sich in einem gegebenen Luftraume 99 Milzbrandpilze und ein einziger Fäulnisspilz, so würde bei dem C o h n'schen Verfahren von der Existenz jener Milzbrandpilze nichts wahrgenommen werden, weil die Nährlösung durch den einen Fäulnisspilz in Fäulniss geriethe, wodurch die Milzbrandpilze zu Grunde gehen. Denn letztere sind unter den von C o h n angewendeten Züchtungsbedingungen bei weitem die schwächeren gegenüber den Fäulnisspilzen und würden gegen die letzteren nicht aufzukommen vermögen.

Die einzig zulässige Verfahrungsweise, deren ich mich auch stets bei meinen bezüglichen Versuchen bedient habe, besteht also darin, mit den Luftquantitäten, die man zum Versuche d. h. zur Aufsammlung der darin befindlichen Pilze verwendet, so weit herabzugehen, dass man es schliesslich nur mehr mit einem e i n z i g e n Pilze zu thun hat. Dieser e i n e Pilz wird nun in pilzfreie Nährlösung gebracht, und, da er keine Concurrenz von Seite anderer Pilzformen zu bestehen hat, so ist die Möglichkeit gegeben, dass er sich ungehemmt vermehre und die ihm etwa eigenthümlichen chemischen Wirkungen entfalte.



Die Ausführung dieses Verfahrens gestaltet sich in folgender Weise. Man benützt Glasröhren von der Form A, in denen sich bei a ein Pfropf von entfetteter Watte befindet. Solche Glasröhren werden zu mehreren in grösseren Röhren (B) eingeschlossen, die auf beiden Seiten mit Baumwollpfropfen

(pp') versehen sind, in diesem pilzdichten Verschlusse erhitzt, und alsdann bis zum Augenblick der Verwendung darin belassen. Beim Versuche wird ein Röhrchen A herausgenommen, und sofort in der durch den Pfeil angedeuteten Richtung in langsamem Strome eine bestimmte kleine Quantität Luft z. B. 100 ccm hindurchgezogen. Darauf wird der Pfropf a mit einem ausgeglühten Drath aus dem Röhrchen herausgeschoben und in eine pilzfreie Nährlösung fallen gelassen. War ein Pilz in den durchgesaugten 100 ccm Luft vorhanden, so blieb derselbe im Pfropfe stecken, und es erfolgt nun alsbald Pilzentwicklung in der Nährlösung. Im andern Falle bleibt dieselbe dauernd unverändert. Es ist aber nöthig, dass man eine für Pilzentwicklung sehr günstige Nährlösung anwende, z. B. schwach alkalisch reagirende 0,5 procentige Lösung von Liebig'schem Fleischextract mit Zusatz von 1—2 Procent Zucker. Geschieht dies nicht, und wird im Gegentheile eine schlechte Nährlösung verwendet, dann erhält man in vielen Fällen keine Pilzentwicklung, obwohl Pilze vorhanden waren. So ist z. B. Cohn'sche Nährlösung, die, abgesehen von ihrer sonstigen ungeeigneten Zusammensetzung*) noch

*) Die Cohn'sche Nährlösung enthält auf 100 ccm Wasser 1 g weinsaures Ammoniak, 0,5 g saures phosphorsaures Kali, 0,25 g schwefelsaure Magnesia und 0,05 g phosphorsauren Kalk — somit keinen Zucker, obwohl dessen Zusatz, wenn kein Eiweiss oder Pepton vorhanden ist, sehr nothwendig wäre, ferner relativ zu viel anorganische Salze; endlich reagirt dieselbe sauer, was bei einer so schlechten Nahrung auf die Pilze sehr schädlich einwirkt. Aus diesen Umständen erklären sich alle die sonderbaren und unbrauchbaren Resultate, welche im Cohn'schen Laboratorium im Laufe des letzten Decenniums erlangt worden sind. So z. B. das Resultat, dass Spaltpilze schon durch Temperaturen von 60° C. getödtet werden, oder dass in offen stehende Nährlösungen keine Pilze hineinfallen, oder wenn sie auch hineinfallen sich nicht benetzen sollen. Es gibt eben nur gewisse Pilzformen, die unter so ungünstigen Bedingungen noch zu vegetiren vermögen, und jeder irgendwie, z. B. durch höhere Temperatur oder stärkeres Austrocknen, geschwächte Pilz vermag in einer so schlechten Nährlösung nicht mehr weiter zu wachsen.

dazu sauer reagirt, für diese Zwecke durchaus ungeeignet, weil die meisten in der Luft vorkommenden Pilze überhaupt nicht im Stande sind, unter diesen ungünstigen Bedingungen sich zu vermehren.

Der stärkste Pilzgehalt der Luft, den ich auf diese Weise ermittelte, betrug 10 Spaltpilze im Liter. Dies war der Fall in einem Arbeitszimmer des pflanzenphysiologischen Instituts. Im Freien kam es dagegen vor, dass selbst in 2 Liter Luft keine Pilze enthalten waren.

Im Ganzen aber kann ich nur meine Anschauung wiederholen, dass auf diesem Wege gegenwärtig nicht viel zu erreichen ist, weil wir mit den Eigenschaften der menschlichen Krankheitspilze noch zu wenig vertraut sind. Die Thatsache aber, dass eine Luft überhaupt Pilze enthält, genügt noch nicht, um dieselbe als gefährlich erscheinen zu lassen. Denn es ist sicher, dass unser Körper fortwährend in der Lage ist, die Invasion verschiedenartiger Spaltpilze, die schon vom Darme aus ihm zugeführt werden, abzuwehren und dass er auch hiezu im Stande ist. Wenn man dies nicht aus andern Erfahrungen wüsste, so würde es durch Hiller's berühmtes Pilzinjectionsexperiment documentirt werden.

Gefährlicher schiene mir jedenfalls die Einathmung pilzfreier aber mechanisch reizender Partikelchen oder selbst diejenige organischer, leicht zersetzlicher, staubförmig vertheilter Substanzen, weil letztere nach Massgabe der Versuche von Schottelius kleine Fäulnissherde und dadurch krankhafte Veränderungen in den Athemorganen bewirken können. Am gefährlichsten ist aber jedenfalls die Einathmung specifischer Krankheitspilze.

Es erübrigt nun die Besprechung des zweiten Punctes, der sich auf die Ablösung der Pilzstäubchen aus denjenigen Medien, in denen sie sich gebildet haben, und auf den Uebergang derselben in die Luft bezieht.

Spaltpilze können sich, wie wir wissen, nur in Flüssig-

keiten oder auf nassen Oberflächen entwickeln, dagegen nicht auf bloss benetzten Flächen z. B. auf feuchten Mauern; hier vermögen nur mycelbildende Pilze zu existiren. Es handelt sich also bezüglich der Verbreitung der Spaltpilze nur um die Ablösung derselben aus dem Wasser oder wässrigen Flüssigkeiten.

Ueber diese Verhältnisse hat bekanntlich Naegeli den fundamentalen Grundsatz ausgesprochen, dass Stäubchen, also auch Pilzstäubchen, aus dem Wasser oder von einer nassen Oberfläche durch Luftströmungen überhaupt nicht abgelöst werden können, dass sie vielmehr erst nach dem Austrocknen unter gewissen Umständen losgelöst und in die Luft übergeführt werden können.

Dieser Grundsatz ist von ausserordentlicher Wichtigkeit. Besteht derselbe zu Recht, dann begreifen wir eine ungeheure Zahl von epidemiologischen Erfahrungen und haben ein ungemein wirksames praktisches Mittel in fast allen Fragen, die sich auf Verhütung epidemischer Krankheiten beziehen. Fällt derselbe, dann sinken wir in das alte Dunkel zurück, wir sind wiederum ebenso ohnmächtig als vorher, und der mystische Schleier des Unbegreiflichen legt sich von neuem auf die epidemiologischen Thatsachen.

Naegeli hatte seine Theorie auf die bekannte physikalische Thatsache begründet, dass nichtflüchtige Substanzen z. B. Traubenzucker oder Eiweiss auch aus wässriger Lösung unter keinen Umständen verdunsten können. Er hatte daraus geschlossen, dass ein Spaltpilz, der aus vielen Millionen von Traubenzucker- und Eiweissmolecülen besteht, noch viel weniger aus einer Flüssigkeit durch darüber hingleitende Luftströmungen hinweggenommen werden könne, ebensowenig als von einer Regen- benetzten Strasse auch beim Sturmwinde Staub auffliegt, oder aus einem von Stärkemehl und Wasser angerührten Brei Stärkekörnchen durch die Luft entführt werden können.

Man sollte denken, dass dieser Gedankengang so klar sei, dass er von jedermann eingesehen werden müsste. Ueberdem hatte Naegeli eine Anzahl von Versuchen angestellt und seine Theorie dadurch auch experimentell bestätigt. Er hatte gezeigt, dass in einem geschlossenen Raume eine faulende, von Pilzen dicht erfüllte und eine pilzfreie aber sehr zersetzungsfähige Flüssigkeit unmittelbar neben einander stehen können, ohne dass die letztere im Verlauf von Jahren von ersterer Pilze erhält.

Es scheint auch, dass diese einfache Thatsache bisher von niemand bezweifelt wurde, mit Ausnahme Cohn's, nach dessen phantastischer Vorstellung die „aufsteigenden Luftbläschen" (?) Pilze von der Oberfläche von Flüssigkeiten hinwegführen sollen.

Auch Herr Dr. Soyka hat in der erwähnten, dem ärztlichen Vereine mitgetheilten Untersuchung diese Thatsache bestätigt. Seine Nährlösungen, die durch die Luft mit faulenden Flüssigkeiten communicirten, blieben viele Monate lang unverändert.

Dagegen gelangte Herr Dr. Soyka auf Grund seiner Versuche zu ganz anderen Anschauungen für den Fall, dass eine bewegte Luft über die faulende Flüssigkeit hinstreicht. Es soll unter diesen Umständen schon die minimale Geschwindigkeit von 3 cm per Secunde genügen, um Keime aus der Faulflüssigkeit zu entführen. Ich weiss nicht, welche Vorstellung sich Herr Dr. Soyka über die Möglichkeit eines solchen Vorganges gebildet hat, und es wäre sehr interessant dies zu erfahren, da es nicht thunlich ist, nach einfachen physikalischen Principien sich diesen Fall zu construiren. Und doch müsste man darauf bestehen, dass eine solche Thatsache, die von der allergrössten praktischen Bedeutung wäre, von allen Seiten, also auch von der theoretischen her, in's klarste Licht gesetzt würde.

Ueberlegt man nämlich, dass wir nach Pettenkofer's

Bestimmungen erst die Geschwindigkeit von 1 m per Secunde als Luftzug verspüren, so lässt sich leicht ermessen, dass eine 33 mal geringere Geschwindigkeit für gewöhnliche Verhältnisse geradezu als eine minimale Luftbewegung bezeichnet werden muss. Sollten nun in der That solche äusserst geringe Luftbewegungen hinreichen, um Pilze aus Flüssigkeiten hinwegzuführen, dann würde sich eine Reihe der wichtigsten und einschneidensten Folgerungen daraus ergeben.

Einmal würde das Grundwasser immerfort in der nämlichen Weise Keime an die Bodenluft abgeben, gleichviel ob es in sinkender oder steigender Bewegung sich befindet. Im Gegentheil müsste die letztere sogar noch gefährlicher sein, weil dabei die Grundwasseroberfläche sich den Fundamenten der Häuser nähert. Die in grossartiger Allgemeinheit über den ganzen Erdkreis wiederkehrende Erscheinung, dass Sümpfe besonders dann gefährlich werden und Malaria aushauchen, wenn sie in Austrocknung begriffen sind, würde nach Soyka vollkommen unverständlich. Nicht umsonst fasst Griesinger seine Erfahrungen über die Malariaerzeugung dahin zusammen, dass dieselbe in der Regel um so stärker ist, je mehr schlammiger Sumpfboden beim Vertrocknen blosgelegt wird, dass es dagegen ein gutes Mittel zur Vertreibung der Malaria sei, trocknende Sümpfe wiederum unter Wasser zu setzen.

Nach Herrn Dr. Soyka würde diese letztere Massregel offenbar gar nichts nützen können, da der leiseste Windhauch, der über den Sumpf hinfährt, dennoch grosse Massen von Pilzen zu entführen vermöchte.

Es ist mir sehr lebhaft der gewaltige Eindruck gegenwärtig, den mir zuerst der einfache Gedanke Naegeli's, dass Stäubchen von einer Flüssigkeit oder benetzten Oberfläche nicht zu entweichen vermögen, bei Anwendung auf die epidemiologischen Beobachtungen hervorgebracht hatte. Es ist mir unvergesslich, wie da mit einemmale alle diese Massen von Erfahrungen über die Schädlichkeit der Austrockungsvorgänge

Inhalt und Bedeutung gewannen, und wie die Durchsicht der älteren Literatur des Gegenstandes auf jeder Seite neue überraschende Belege herbeibrachte. Alle diese Klarheit in epidemiologischen Dingen ist wieder dahin, wenn Herr Dr. Soyka Recht hat. Wir sinken in ein Dunkel zurück, ärger und trostloser als es vordem gewesen.

Aber noch nicht genug damit. Auch für den Mediciner, den Praktiker, wäre die Entdeckung Herrn Dr. Soyka's von der grössten Tragweite. Während Naegeli sagt: Die Kranken können keine Pilze und folglich keine Infectionsstoffe ausathmen, weil alle festen Theile an der feuchten Innenfläche der Respirationswege kleben bleiben müssen, — so wäre nach Herrn Dr. Soyka im Gegentheil der Athem von infectiös Erkrankten das gefährlichste, was man sich überhaupt denken könnte. Denn bei der Exspirationsbewegung betrüge die Luftgeschwindigkeit ja bei weitem mehr als 3 cm per Secunde, zur Verdunstung wäre ebenfalls Gelegenheit gegeben, und so müssten die Pilze den Körper des Kranken verlassen, um von dem Wärter, vom Arzte u. s. w. dann eingeathmet zu werden. Der Athem eines Diphtheritikers, eines Phthisikers wäre alsdann, auch wenn der Patient nicht hustet oder räuspert, im hohen Grade infectiös.

Ich überlasse es der Phantasie der Herren sich auszumalen, welche Folgerungen für den pathologischen Anatomen, der die Section hochgradig septikaemischer oder anderswie contagiös Erkrankter zu machen hat, oder für den Pilzforscher sich ergeben würden, der mit Flüssigkeiten zu thun hat, welche Krankheitspilze in grossen Massen enthalten.

Alle diese Folgerungen sind glücklicherweise unzutreffend, weil die Versuchsergebnisse des Herrn Dr. Soyka auf experimentellen Fehlern beruhen.

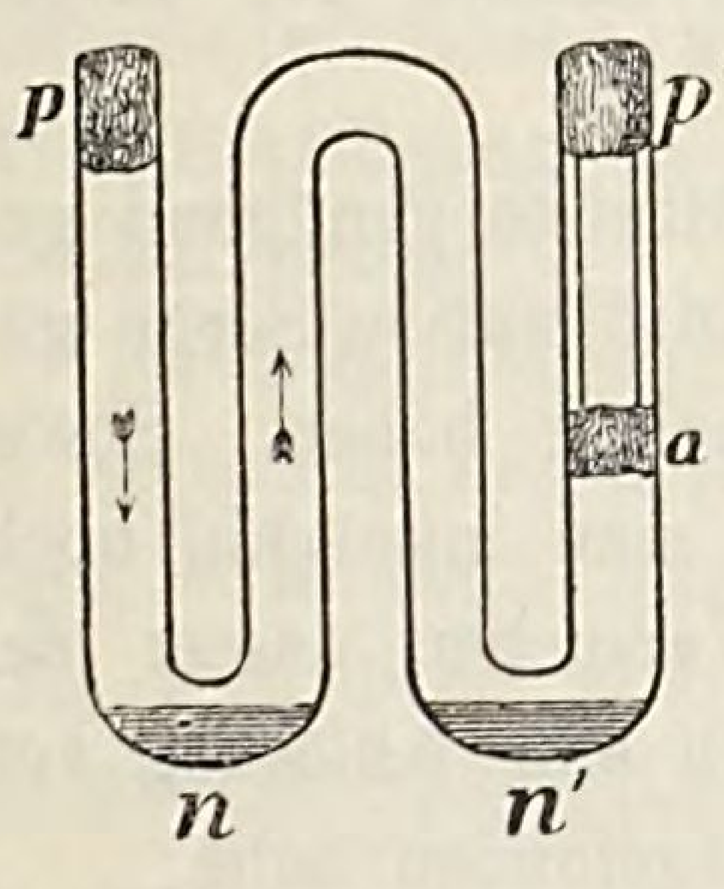
Um dieses darzuthun genügt es einfach auf die Frage aufmerksam zu machen, ob sich Herr Dr. Soyka, sowie diess

selbstverständlich nöthig ist, wirklich pilzfreier Luft zum Durchleiten durch seine Apparate bediente? War die Luft nicht pilzfrei, so musste er Luftpilze in seine Nährlösungen erhalten und konnte dieselben alsdann, da er sich durch mikroskopische Untersuchung über diesen Punkt nicht vergewisserte, als von der faulenden Flüssigkeit abgelöste betrachten.

Die Vorrichtung zur Befreiung der Luft von Pilzen bestand bei Dr. Soyka's Versuchen aus einem einfachen Baumwollpfropfen, welchen die Luft, soferne der Querschnitt desselben 1 qcm betrug, bei der geringsten Geschwindigkeit, die angeblich noch Pilze zur Ablösung brachte, mit 60 cm Geschwindigkeit per Secunde passiren musste.

Ich habe jedoch bereits früher erwähnt, dass die Grenze für Pilzdichtigkeit bei einem Baumwollpfropf von 2 cm Länge bei 12 cm per Secunde Luftgeschwindigkeit gelegen ist. Es erübrigt sonach kein Zweifel, dass Dr. Soyka, der mit 5 mal grösserer Geschwindigkeit die Luft durch seine Pfropfen leitete, Luftpilze in seine Apparate erhielt, und dass darin die Fehlerhaftigkeit seiner Versuche begründet ist.

Um die thatsächlichen Verhältnisse, auf welche es hiebei ankommt, anschaulich zu zeigen, dient folgender Versuch:



5 Doppel-U-Röhren, in denen sich in jeder unteren Krümmung Nährlösung (n n^1) befindet (ausserdem bei a ein Auffangepfropf) und deren Mündungen mit Baumwollpfropfen (p p^1) verschlossen sind, werden durch Erhitzen im Dampfkessel pilzfrei gemacht. Alsdann werden sämmtliche Röhren der Reihe nach durch starke Gummirohre mit einander verbunden, so dass durch alle in einem Strome Luft hindurch gezogen werden kann.

Es hängt nun ganz von der angewendeten Luftgeschwin-

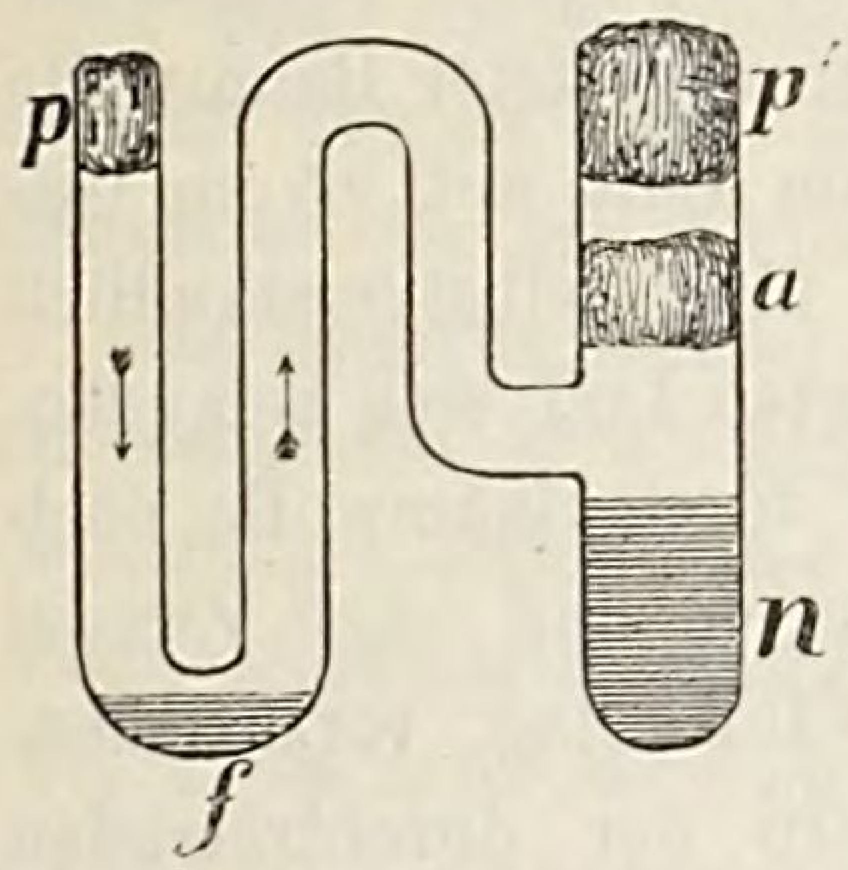
digkeit und ausserdem auch von der Dauer des Saugens ab, ob entweder gar keine Pilze in den Apparat gelangen, oder nur in die Nährlösungen des ersten Rohres oder auch in jene des 2., 3., u. s. w. Rohres Pilze befördert werden. Bleibt die Luftgeschwindigkeit unter 12 cm per Secunde, so bleiben alle Nährlösungen pilzfrei und klar, weil schon der erste Pfropf in diesem Falle hinreichend die Luft filtrirt. Steigt dieselbe über diese Grenze z. B. bis 20 cm, und dauert das Saugen längere Zeit, vielleicht 15 Stunden, so wird etwa die erste, zweite und dritte Röhre Pilze erhalten, während die vierte und fünfte dauernd klar bleiben. Dabei zeigt sich aber noch das bemerkenswerthe, dass stets im ersten Rohre die Trübungen früher eintreten als im zweiten, und in diesem früher als im dritten, was einfach damit zusammenhängt, dass immer weniger Pilze in die späteren Röhren gelangen, weil die Luft beim Uebergang von einem zum andern Rohr immer auf's neue durch 2 Baumwollpfropfen filtrirt wird.

Dieser Versuch zeigt deutlich für Jedermann, dass Baumwollpfropfen nicht unter allen Umständen ein genügendes Filter für Pilzstäubchen sind, und dass die filtrirende Kraft, wie dies selbstverständlich ist, zunimmt mit der Länge des Pfropfens, oder, was gleichviel sagen will, mit der Anzahl der durchsetzten Pfropfen.

Hätte Herr Dr. Soyka diese Verhältnisse genügend gewürdigt, so würde er für ausreichende Luftfiltration Sorge getragen und alsdann andere Resultate erhalten haben. Sowie nun aber die Sache einmal liegt, könnte man immerhin noch annehmen, dass in den Soyka'schen Versuchen ausser der Verunreinigung durch Luftpilze auch noch eine Ablösung von Pilzen aus der faulenden Flüssigkeit stattgefunden habe.

Bei der ungemeinen Wichtigkeit der Sache schien es desshalb nöthig, die Verhältnisse eingehend experimentell zu studiren, eine Untersuchung, die ich in Gemeinschaft mit Herrn

Professor v. Naegeli ausgeführt habe.*) Es wurden im ganzen 82 Versuche über die Verhältnisse der Ablösung der Pilze von trocknen und nassen Oberflächen angestellt. Die Versuchsanordnung war dabei im wesentlichen immer die gleiche.



In einem modificirten Doppel-U-Rohr (Fig. 5) befand sich in beiden unteren Abschnitten Nährlösung (f, n); die Oeffnungen waren mit Baumwolle verschlossen (p p[1]), und ausserdem befand sich in dem letzten erweiterten Schenkel über der Nährlösung noch ein besonderer Pfropf (a) aus entfetteter Baumwolle mit der Bestimmung, die etwa abgelösten Pilze aufzufangen. Der so zusammengesetzte Apparat wurde nun zunächst durch Erhitzen im Dampfkessel von allen Pilzen befreit, alsdann unter momentaner Lüftung des Baumwollpfropfen p die Nährlösung im ersten Abschnitt des Rohres, die entweder aus Harn oder aus verdünnter Fleischextractlösung bestand, mit Fäulnisspilzen inficirt. Nachdem hier die Pilzentwicklung weit genug gediehen war, konnte nun, unter Vorlage eines hinreichend filtrirenden, pilzfreien (erhitzten), mit Baumwolle ausgestopften Cylinders zur Durchsaugung von Luft (in der Richtung der Pfeile) geschritten werden.

Nach Beendigung des Saugens wurde dann durch Neigen des Apparates der Auffangepfropf a jedesmal mit der Nährlösung n benetzt; Pilze die etwa darin waren, konnten sich somit vermehren und wurden dann am zweiten Tag durch abermaliges Neigen des Apparates in die Nährlösung herunter-

*) Ueber die vorläufigen Resultate dieser Untersuchung wurde schon am 7. Juni 1879 der k. b. Akademie der Wissenschaften (math.-phys. Classe) und am 9. Juli 1879 der morphologisch-physiologischen Gesellschaft in München Bericht erstattet.

gespült. Da der Querschnitt dieses Auffangepfropfens das zehnfache betrug von jenem des engeren Röhrenabschnittes, so war auch die Luftgeschwindigkeit eine 10 fach geringere, und die etwa abgelösten Pilze mussten um so sicherer stecken bleiben.

Ich bemerke übrigens, dass ich auf diesen Punkt eigens Rücksicht genommen und durch Controlversuche festgestellt habe, dass eine 2 mm dicke Schicht von entfetteter Baumwolle bei 10 Minuten langer Durchleitung von Luft mit 25 cm Geschwindigkeit schon Pilze zurückhält, aber selbstverständlich nicht alle Pilze, die in der durchgesaugten Luft sich befanden. Jedenfalls ist diese Filtration der Luft durch Baumwolle noch das beste Mittel um die Pilze aufzufangen und ohne Zweifel dem Durchleiten der Luft durch die Nährlösung vorzuziehen, da hier die Pilze ganz wohl im Innern der durchtretenden Luftblasen schwebend bleiben können.

13 Versuche, die auf diese Weise mit Pilzflüssigkeit oder statt dessen mit Sand, der mit solcher Flüssigkeit benetzt war, angestellt wurden und wobei die Maximalgeschwindigkeit 3 m per Secunde betrug, ergaben in keinem einzigen Falle Ablösung von Pilzen. Die Zeit des Saugens war dabei verschieden gross; gering bei den grösseren Geschwindigkeiten, bedeutender bei den geringeren; sie betrug hier bis zu 20 Stunden.

Es ist also auch durch das Experiment völlig sicher erwiesen, dass von nassen Oberflächen selbst bei rascher Luftbewegung, bei 100 mal grösserer als der Soyka'schen Minimalgeschwindigkeit, keine Pilze abgelöst werden.

69 Versuche bezogen sich auf den ungleich wichtigeren, weil theoretisch schwerer zu beurtheilenden Fall der *Ablösung von trocknen Flächen.* Es wurden hier die verschiedensten Modificationen in Anwendung gebracht, um die natürlichen Verhältnisse möglichst nachzuahmen. Die einfachste Anordnung bestand darin, dass die Pilzflüssigkeit einfach in den Glasröhren umgeschüttelt wurde und an der Wand-

ung antrocknete. Ausserdem kamen feine Drahtgitter zur Verwendung, auf denen die Pilzflüssigkeit angetrocknet wurde und die dann der Luftstrom zu passiren hatte. Alsdann enge Barometerröhrchen, die innen mit Pilzflüssigkeit benetzt, dann ausgetrocknet wurden, und durch welche die Luft dann hindurch trat. Man konnte denken, dass vielleicht gerade beim Austritt aus so engen Röhrchen, an der Kante günstige Bedingungen für die Ablösung geschaffen seien.

Es bedurfte solcher besonderer Veranstaltungen, da man auf einfachem Wege keine Ablösung bewerkstelligen konnte. Ueberhaupt bestand das Resultat der ersten 26 Versuche in dieser Reihe darin, dass auf keine Weise, selbst nicht bei 20 m per Secunde Luftgeschwindigkeit eine Ablösung der angetrockneten Pilze erzielt werden konnte.

Es ist dies auch gar nicht unbegreiflich, wenn wir nur beachten, wie fest selbst relativ grosse Körperchen wie z. B. Stärkekörnchen, wenn sie nach dem Verdunsten von Wasser, in dem sie suspendirt waren, auf einer festen Unterlage zurückbleiben, der letzteren adhäriren. Es rührt dies daher, dass die Körnchen hier beim Austrocknen sich so lagern, dass ihre grössten Flächen in unmittelbare Berührung mit dem festen Körper treten, wodurch denn eine bedeutende Adhäsion in Wirksamkeit tritt.*) Stärker ist diese Wirkung selbstver-

*) Der Vortragende demonstrirte hier Glasplatten, auf denen verschiedene unlösliche oder wenigstens sehr schwer lösliche Pulversorten z. B. Holzkohle, Gyps u. s. w. mit destillirtem Wasser verrührt und dann der Austrocknung in einer dünnen Schichte überlassen worden waren. Die Masse haftete so fest, dass sie offenbar auch den heftigsten Windstössen zu widerstehen vermochte. Mit Holzkohlepulver gelingt es indess sogar zu zeigen, dass die unmittelbare Adhäsion, auch ohne vorhergehende Benetzung, gross genug ist, um die feineren Stäubchen auf einer Glasplatte, die man vorher sorgfältig gereinigt hat, so festzuhalten, dass dieselben durch das stärkste Blasen nicht entfernt werden können.

ständlich noch, wenn colloide klebende Stoffe in der Lösung zugegen sind.

Losreissung von Pilzen durch den Luftstrom wurde erst erreicht, als wir die feinen Drahtgitter in Pilzflüssigkeit tauchten, alsdann bei einer Temperatur von 35° trockneten, in die Apparate einsetzten und nun Luft mit grosser Geschwindigkeit durchgehen liessen. Von 13 Versuchen wurde hiebei 10 mal ein positives Resultat erlangt, welches desshalb völlig sicher ist, weil wir zur Benetzung der Drahtgitter eine Reincultur von Milzbrandsporen (in 0,5 procentiger Fleischextractlösung) angewendet hatten, und weil wir die fortgeführten Milzbrandpilze in der Auffangenährlösung alsdann leicht aus ihrer Wachsthumsart, dem mikroskopischen Aussehen und der infectiösen Wirkung erkennen konnten.

Die Luftgeschwindigkeiten in diesen Fällen betrugen jedoch 22—40 m per Secunde, d. h. also die Geschwindigkeit eines Orkanes, und es ist klar, dass unter einer solch gewaltigen Einwirkung die Drahtgitter lebhaft erschüttert und theilweise verbogen werden mussten, so dass die angetrocknete Pilzflüssigkeit wohl in kleinen Partikelchen absplitterte.

Eine Ablösung von angetrockneten Pilzen im eigentlichen Sinne d. h. von intacter Oberfläche, so wie Herr Dr. Soyka dieselbe bewiesen zu haben behauptete, existirt somit nachweisbar nicht. Es ist dies auch ganz begreiflich. Man muss nur daran denken, wie ausserordentlich klein diese Körperchen sind und eine wie geringe Angriffsfläche sie daher den Luftströmungen bieten. Da alle trocknen Oberflächen zudem von einer mehr oder minder ruhenden Luftschicht bedeckt sind, so wird auch diese den winzigen Spaltpilzen zum Schutze dienen. Ueberdem muss bemerkt werden, dass die Spaltpilze sehr häufig weiche schleimige Membranen besitzen, durch deren Vermittlung sie ziemlich fest adhäriren können. Solche angetrocknete Spaltpilze verhalten sich eben wie eine Mücke, die man mit einem Kleb-

mittel an eine Wand klebt. Selbst die stärksten Stürme werden nach dem Austrocknen dieselbe nicht mehr losreissen. Die Spaltpilze aber sind viele millionenmal kleiner als eine Mücke und desshalb auch entsprechend schwerer abzulösen.

Man könnte nach diesen Ergebnissen beinahe auf die Meinung kommen, dass die Spaltpilze, wenn sie irgendwo z. B. im Boden angetrocknet sind, überhaupt gar nicht mehr durch Luftströmungen abgelöst werden könnten. Dies wäre jedoch falsch.

Einmal können die Pilze in grösseren Massen beisammen liegen, sie können kleine Flöckchen oder dünne Häutchen bilden, die dann nach dem Austrocknen einer Luftströmung viel mehr Widerstand bieten, als einzelne Pilze. Sie können ferner an kleinen Bodenpartikelchen haften, die ihnen als Vehikel dienen. Am wichtigsten ist aber, wie Naegeli klar gelegt hat, für diese Verhältnisse unter allen Umständen die mechanische Action, welche die eingetrockneten Pilzüberzüge zerreibt und zersplittert.

Es ist ja kein Zweifel, dass die Pilzstäubchen, welche wir z. B. in der Luft unserer Zimmer antreffen, der mechanischen Wirkung unserer Füsse ihren Ursprung verdanken. Aber auch im Boden müssen in Folge der Temperaturschwankungen und, wie ich für wahrscheinlich halte, auch durch andere Ursachen Bewegungen vorkommen, Bewegungen, die allerdings sehr klein sind, die aber in Anbetracht der winzigen Splitterchen, um die es sich handelt, dennoch nicht vernachlässigt werden dürfen.

Es ist allerdings sehr schwer, über diese Verhältnisse durch Versuche sich Auskunft zu verschaffen. Man könnte beispielsweise daran denken, dass organisirte Substanzen z. B. Holz beim Austrocknen ihre Dimensionen verändern, wodurch Bewegungen entstehen, die wohl zur Absplitterung angetrockneter Pilzstäubchen führen können.

In der That haben wir derartige Versuche angestellt,

konnten jedoch bisher zu keinem bestimmten Resultate gelangen. Und doch ist es mir sehr wahrscheinlich, dass gerade diese Verhältnisse in der Natur von grosser Bedeutung sind. Denn es ist beim autochthon entstehenden Milzbrand eine alte Erfahrung, dass kurze Regen mit darauf folgendem Sonnenschein besonders begünstigend auf die Entstehung der Seuche wirken. Und bezüglich der Malaria sagt schon Griesinger, dass die Krankheit am heftigsten auftritt, wenn ein rascher Wechsel der Befeuchtung durch kurze Regen oder stärkeren Thau und eine rasche Wiederaustrocknung durch Sonnenwärme stattfindet. Da es sich nun in allen diesen Fällen nicht erst um die Bildung des Infectionsstoffes handeln kann, weil die genannten Einwirkungen viel zu kurzdauernd sind, um etwas derartiges bewirken zu können, so wird es wohl auf die Verhältnisse des Uebergangs in die Luft ankommen müssen. Es ist aber auch begreiflich, dass ein rascher Uebergang von Nässe zu Trockenheit und von Kälte zu Wärme überall minimale Bewegungen hervorbringen muss, die zur Absplitterung feinster Stäubchen führen können.

Ein bestimmtes Resultat ergab schliesslich eine Anzahl von Versuchen, bei denen durch Sand, der mit Pilzflüssigkeit benetzt und dann wieder ausgetrocknet worden war, Luft geleitet wurde. Solange dieser Sand in Ruhe blieb, fand keine Pilzablösung statt. Eine geringe einmalige Erschütterung desselben bei einer Luftgeschwindigkeit von 28—30 cm per Secunde genügte dagegen jedesmal um Pilzstäubchen mit Sicherheit fortzuführen.

In Uebereinstimmung mit der Theorie zeigen also richtig angestellte Versuche, dass das sicherste Mittel gegen Ablösung von Pilzstäubchen aus dem Boden oder von Oberflächen in häufiger und ausreichender Benetzung derselben besteht. Dieses einfache Mittel aber wird für die Hygiene der Zukunft von grösster

Bedeutung werden; es wird sich in Zukunft nicht mehr darum handeln, die Entstehung schädlicher Keime im Grundwasser unmöglich zu machen, eine Aufgabe die schon wegen der Ausdehnung des Objectes ganz aussichtslos ist, sondern dieselben an dem verderbenbringenden Aufsteigen in die Atmosphäre zu verhindern.

Es ist für unser Wohlbefinden gleichgültig, ob wir eine grössere Quantität Arsenik in unserem Keller haben oder nicht. Es ist aber nicht mehr gleichgültig, wenn derselbe mit unseren Speisen in Berührung kommt. Diese Zufuhr des Giftes, den Transport der Infectionsstoffe müssen wir abschneiden; damit haben wir ein klares und erreichbares Ziel vor uns, und es wäre im Interesse Aller dringend zu wünschen, dass dieses Ziel bei massgebenden Behörden und Personen schon jetzt die nothwendige Beachtung fände.

XII.

Ueber Cholera und deren Beziehung zur parasitären Lehre.

Von *Max v. Pettenkofer.*

(Vortrag gehalten im Aerztlichen Verein München am 28. April 1880.)

Nur mit Zögern habe ich unserm verehrten Vorsitzenden die Zusage gegeben, hier, wo es sich um die parasitäre Lehre handelt, auch mit Bezug auf die Cholerafrage zu sprechen. Ich habe im Jahre 1854 mit Vorträgen „über Choleraätiologie" im Aerztlichen Vereine debutirt und will nun nach 26 Jahren mit diesem Thema schliessen, jüngeren Kräften die Fortsetzung überlassend und empfehlend. Was mich schliesslich bestimmte, der Einladung des Herrn Vorstandes zu folgen, war wesentlich der Umstand, dass die Choleracommission für das deutsche Reich, deren Mitglied ich war, vor kurzem ihre Arbeit abgeschlossen hat und vom Reichskanzler-Amte ihrem Ermessen entsprechend aufgelöst worden ist. Die Veranlassung zur Gründung der Commission hat der uns Allen als Epidemiologe rühmlichst bekannte Geheime Medicinalrath Prof. Dr. Hirsch in Berlin gegeben, der mich seinerzeit einlud, gemeinschaftlich mit ihm eine Vorstellung an das Reichskanzler-Amt in Berlin zu richten, welches die Commission aus den beiden Antragstellern, dem k. preuss. Generalarzte und Leibarzte Sr. Majestät des Kaisers Dr. Böger, dem k. sächsischen Geheimen Medicinalrath und Ministerialreferenten Dr. Günther

in Dresden, und dem grossherzoglich badischen Obermedicinalrathe und Ministerialreferenten Dr. Volz in Kalsruhe bildete und mich zum Vorsitzenden ernannte. Im Jahre 1876 erlitt die Commission durch den Tod Dr. Böger's einen schmerzlichen Verlust, erlangte aber in dem k. preussischen Generalarzte und ärztlichen Director des Charité-Krankenhauses in Berlin, Dr. Mehlhausen, wieder einen würdigen Ersatz.

Im Sommer 1873, gerade zur Zeit vor dem Ausbruche der letzten Choleraepidemien, welche Deutschland zu bestehen hatte, versammelte sich die Commission das erste Mal im Reichskanzler-Amte zu Berlin.

Die Arbeiten der Commission sind seitdem bekanntlich im Verlage von Carl Heymann in Berlin in 6 Heften erschienen und das Reichskanzler-Amt hat die Mittel zur Ausstattung der Berichte mit Tabellen, Tafeln und Karten in liberalster Weise gewährt. Den Inhalt der einzelnen Hefte zu besprechen ist hier nicht der Ort, und darf ich bei der Mehrzahl der Anwesenden ohnehin die Bekanntschaft damit voraussetzen; hier habe ich nur zu erörtern, wie weit die Resultate der Untersuchungen der Commission sich in Fühlung mit dem Grundthema der diessjährigen Vorträge im ärztlichen Vereine, mit der Pilztheorie befinden. Unter den Arbeiten der Commission befindet sich zwar keine einzige mykologische, sondern sämmtliche bringen nur die Thatsachen der örtlichen und zeitlichen Ausbreitung der Epidemien: aber, obschon man einen Cholerapilz weder gesucht noch gefunden, so sprechen die Thatsachen doch sehr deutlich dafür, dass die Mitwirkung dieser niedrigsten Organismen in irgend einer uns noch unbekannten Weise anzunehmen sei. Die Cholera muss ihrem ganzen Verhalten nach zu den Infectionskrankheiten gezählt werden, und muss ihr ein Infectionskeim zu Grunde liegen, welchen zu suchen auch ferner Aufgabe der Forschung bleibt. Um ihn zu finden, ist die Vorfrage von grösster Bedeutung, wo er zu suchen sei. Man hat früher die Erreger von In-

fectionskrankheiten etc. in Contagien und Miasmen getheilt, in neuerer Zeit in solche, welche sich hauptsächlich innerhalb (entogene), und in solche, welche sich ausserhalb des Organismus vermehren (ektogene). Die alte Streitfrage, ob die Cholera zu den (contagiösen) entogenen, oder zu den (miasmatischen) ektogenen Infectionskrankheiten zu zählen sei, scheint mir durch die Arbeiten der Commission ihrer Erledigung nahe gebracht zu sein. Und wenn das auch die einzige Frucht der deutschen Choleracommission wäre, so hätte sich ihre Creirung hinreichend gelohnt. Wer die Berichte der Commission mit Aufmerksamkeit und gründlich durchgeht, dem wird es zur Ueberzeugung, dass die Cholera wie in ihrer Heimath in Indien so auch bei uns von ausserhalb des Organismus gelegenen, von örtlichen und zeitlichen Verhältnissen abhängt. Hirsch hat im 6. Hefte S. 309 dem Sachverhalte den richtigen Ausdruck gegeben, wenn er sagt: „Wenn man, wie gebräuchlich, mit dem Namen der Contagion denjenigen Uebertragungsmodus von Infectionskrankheiten bezeichnet, bei welchem innerhalb des specifisch erkrankten Individuums ein Gift entwickelt, resp. ein organischer Krankheitskeim reproducirt wird, welcher von dem Erkrankten ausgeschieden und direct auf andere, für dieses Krankheitsgift empfängliche Individuen übertragen, eben jenen specifischen Krankheitsprocess hervorruft — ein Modus der Uebertragung, wie er u. A. bei Blattern, Scharlach, Flecktyphus wohl bekannt und constatirt ist —, dann wird man bei unbefangener Prüfung der in der Epidemie des Jahres 1873 über die Verbreitungsart der Cholera gemachten Erfahrungen keinen Grund finden können, die Cholera den contagiösen Infectionskrankheiten zuzuzählen", und wenn er S. 312 fortfährt: „Entbehrt somit die Theorie von der auf dem Wege der (reinen) Contagion vermittelten Uebertragung der Cholera jeder exacten Begründung, so bleibt, da die Uebertragung selbst ausser jedem Zweifel steht, nur die Annahme übrig, dass entweder von den

Cholerakranken in der That ein Infectionsstoff ausgeschieden wird, der aber an sich noch nicht als Choleragift wirkt und eine specifisch inficirende Wirkung erst dann erlangt, nachdem er ausserhalb des Organismus unter dem Einflusse der zuvor besprochenen äusseren Bedingungen auf oder in dem Boden (oder einem Surrogate des Bodens) eine gewisse Veränderung, eine Art Reifung erfahren hat, bildlich gedacht, etwa in der Weise, wie das im Ovarium gebildete Ei erst unter dem Hinzutritte der Samenfäden keimfähig wird, oder die Vermehrung (Reproduction) des Choleragiftes erfolgt ganz unabhängig von dem Cholerakranken (als solchem), indem es (gesunden oder kranken) Personen oder anderen Objecten anhaftet, durch diese von Ort zu Ort getragen wird, und ebenda, wo es die für seine Reproduction geeigneten Bedingungen antrifft, zu dem Auftreten einer Epidemie Veranlassung gibt. — Beide Hypothesen haben vorläufig gleiche Berechtigung." — Hirsch gibt vorläufig der ersten, ich der letzten Anschauung den Vorzug; auf welcher Seite das Richtige ist, wird fernere Beobachtung und Forschung klar machen. Mir genügt, dass der localistischen Anschauung endlich ihr Recht geworden ist.

Ausser den Arbeiten von mir und meinen Schülern und Freunden haben zur Erkenntniss des wesentlichen Einflusses der Choleralocalität mehrere in den Berichten der Commission enthaltene Untersuchungen sehr viel beigetragen. In erster Linie nenne ich den Gesammtüberblick von Hirsch über die Ausbreitung der Choleraepidemien von 1873 in ganz Deutschland. Wer die von Hirsch darüber angefertigte Karte betrachtet, und die verhältnissmässig engen und scharfen Gränzen sieht, innerhalb welcher sich die Cholera dieses Jahres epidemisch bewegte, kann unmöglich mehr glauben, dass die Ausbreitung der Epidemien nichts weiter als Verkehr mit Cholerakranken und cholerakranken Orten und die Gegenwart disponirter Menschen voraussetze, sondern er muss annehmen, dass die

Localität, wohin der Keim gebracht wird, eine ganz wesentliche Rolle dabei spiele.

Nicht minder deutlich sprechen sich in dieser Hinsicht die genauen Einzelerhebungen von Günther über die Choleraepidemie des Jahres 1873 in dem Königreiche Sachsen aus, welche er im 3. Hefte der Commissionsberichte veröffentlicht hat. Günther hat die örtliche und zeitliche Ausbreitung der Cholera nicht nur für das Jahr 1873, sondern für sämmtliche Jahre ins Auge gefasst, in welchen sich Cholera in Sachsen zeigte, und das sind die Jahre 1836, 48, 49, 50, 54, 55, 65, 66, 67, 72 und 1873. Das Vorkommen in den einzelnen Monaten dieses Jahres findet sich auf einer graphischen Darstellung Seite 10 des Textes, und das Vorkommen in den einzelnen Orten in den Karten des Königreiches Sachsen im Atlas. In diesen Karten kann man auch die allmälige Entwicklung des Eisenbahnnetzes in Sachsen verfolgen, und die Frage beantworten, ob die Choleraepidemien eine Vorliebe zeigen, sich längs der Eisenbahnlinien festzusetzen, oder mit der Vermehrung der Eisenbahnen häufiger und zahlreicher zu werden? Die Thatsachen ergeben eine unzweideutig negative Antwort, was nicht sein könnte, wenn die Cholera auf wesentlich contagionistischem Boden ruhte. Es ist von Interesse, die Sätze anzuführen, in welchen Günther selbst die Resultate seiner Untersuchungen zusammenfasst: Er sagt S. 98 des Textes:

„Die Choleraepidemie des Jahres 1873 ist von den 8, seit dem Jahre 1836 in Sachsen aufgetretenen Epidemien in Betreff der Gesammtzahl der Opfer die viertstärkste.

Die epidemische Verbreitung der Cholera in Sachsen steht nicht im Verhältniss zu der Ausdehnung des Eisenbahnnetzes daselbst.

Sie betraf in der Hauptsache einige Dörfer in der nächsten Nähe der Stadt Dresden und einige Strassen derselben, so dass 89 Proc. aller Todesfälle auf den Regierungsbezirk

Dresden kommen, während von allen seit dem Jahre 1836 in Sachsen an Cholera Verstorbenen nur 10 Proc. diesem angehören.

Der erste Kranke in Niedergorbitz, wie der erste in Groitzsch haben mit Magdeburg (wo die Cholera bereits war), der erste in Löbtau mit Niedergorbitz, der erste in Grossröhrsdorf mit Löbtau Verkehr gehabt. In Dresden gewann die Cholera trotz des sehr regen Verkehrs, der zwischen den Bewohnern der befallenen Dörfer und der Stadt bestand, erst nach Ablauf von 6 Wochen eine beschränkte epidemische Verbreitung.

Die befallenen Ortstheile in Löbtau, Dresden, Groitzsch und Grossröhrsdorf sind tief gelegen und in der Nähe eines Wasserlaufes. Der Untergrund unter den befallenen Ortstheilen ist durchlässig. — Der Untergrund des in ungewöhnlichem Grade befallenen Hauses Nr. 6 der Gerbergasse in Dresden war durch die Abfallwässer einer grossen Zahl von Haushaltungen in hohem Grade verunreiniget.

Die Acme der Epidemie fiel früher als gewöhnlich: denn während

3.8 Proc. sämmtlicher seit 1836 an Cholera Verstorb. im Juli
20.0 „ „ „ 1836 „ „ „ „ August
42.5 „ „ „ 1836 „ „ „ „ Septbr.

verstorben sind, kamen diessmal

36.0 Proc. der Verstorbenen auf Monat Juli
41.3 „ „ „ „ „ August
11.5 „ „ „ „ „ September.

Die Acme der Epidemie in Dresden fiel mit der Acme der Temperatur der Luft und mit der des Bodens in der Tiefe von 1 m zusammen.

Unter den verschiedenen Lebensaltern hatte das von 10—20 Jahren die relativ kleinste Zahl von Erkrankungen und Todesfällen, sowie die geringste Mortalität der Erkrankten aufzuweisen.

In 62.2 Proc. der befallenen Gebäude kam ein einziger Todesfall vor.

In 79.1 Proc. der Häuser mit mehreren Todesfällen lag zwischen dem ersten und letzten Todesfalle ein Zeitraum von weniger als 14 Tagen.

In 66.1 Proc. der Todesfälle erfolgte der Tod vor Ablauf von 24 Stunden."

Mehlhausen hat die Choleraepidemie des Jahres 1873 in der Armee des ehemaligen Norddeutschen Bundes bearbeitet, und im 5. Hefte S. 1—88 darüber berichtet. Er nimmt in seiner lehrreichen Darstellung weder für die localistische noch für die contagionistische Anschauung Partei, und lässt beiden ihr Recht angedeihen. Schliesslich hat auch er Hirsch zugestimmt, als dieser im 6. Hefte seine und die Ansicht der Majorität der Commission formulirte. —

Im 5. Hefte ist auch S. 89—118 der Bericht von Volz über die Cholera in Würtemberg, Baden und Hessen enthalten, in welchem die Epidemie von Heilbronn den Schwerpunkt bildet. Volz verkennt zwar nicht den Einfluss der Localität, glaubt ihr aber doch keine höhere Bedeutung beilegen zu sollen, als sie auch bei anderen direct ansteckenden epidemischen Krankheiten hie und da zeigt, und es scheint ihm zwischen Choleraherd und Blatternherd, zwischen Cholerahaus und Blatternhaus kein wesentlicher Unterschied zu bestehen. Die grosse Gewissenhaftigkeit, welche auch dieses Mitglied der Choleracommission auszeichnet, veranlasste Volz, die Hauptpunkte seiner Beobachtungen schliesslich kurz zusammen zu stellen, aus welchen trotzdem die Localisten wahrscheinlich mehr als die Contagionisten für sich herauslesen werden. Sie lauten:

„Nach den bisher geschilderten Vorgängen und Verhältnissen bietet die Choleraepidemie in Heilbronn folgende Eigenthümlichkeiten dar:

Plötzlicher Ausbruch auf einem beschränkten Raume, in 6 Häusern bei 7 Personen.

Eine Einschleppung nicht nachgewiesen.

Gleichzeitiges Bestehen der Cholera in Norddeutschland, Wien, München, Würzburg.

Zur Zeit in Heilbronn viele gastrische Zustände, Diarrhöen und Cholerinen, zumal unter den Kindern.

Ein Fall von Cholera in Heilbronn 22 Tage vorher in entfernter Lage und 15 Tage vorher Aufenthalt des Genesenen in einem Hause neben einem Ursprungshause.

Rasche Verbreitung in nächster und naher Umgebung bei freiem Verkehr und ohne diesen hemmende Massregeln.

Allmäliges Weiterseuchen stromabwärts nördlich unter den gleichen örtlichen Verhältnissen.

Verschonung der stromaufwärts südlich gelegenen unter gleichen Verhältnissen stehenden Strassentheile.

Verschleppung von den ersten Fällen an in entlegenere Strassen und Stadttheile ohne weitere Verbreitung und Bildung secundärer Herde.

Den Verschleppungen folgen entweder alsbald oder in längeren Zwischenräumen eine oder mehrere Erkrankungen, selbst Hausepidemien oder gar keine weiteren Fälle.

Verschleppungen werden auswärts in 7 Ortschaften getragen, stets mit erfolgendem Tode; nur in einer Gemeinde entsteht eine Epidemie; eine Verschleppung geschieht durch Gesunde aus einem Cholerahause.

Im städtischen Hospitale, ausserhalb des Choleragebietes gelegen, welches 84 Cholerakranke verpflegte, entsteht bei strenger Absonderung keine Hausepidemie, keine einzige Erkrankung in einer anderen Abtheilung.

Im ganz nahe gelegenen Versorgungshause alter Leute entsteht aus einem Falle eine Hausepidemie.

Für Bestimmung der Incubationsdauer sind einige Fälle zu verwerthen, und zwar derjenige in Untereisesheim und in

Thalheim im Maximum für 1 Tag, derjenige in Eschenau für 3 Tage, und der erste Fall in Frankenbach für 1 Tag.

Der ergriffene Stadttheil, das Choleragebiet, ist der älteste, am Neckar tiefst gelegene, mit ungünstigen Reinlichkeitsverhältnissen. Ein altes durchlässiges, unterirdisches Canalnetz durchzieht und umgibt ihn.

Den Untergrund bildet eine auf Lettenkohle ruhende Kiesschichte, welcher eine Schichte Lehm von verschiedener Mächtigkeit, von 3 – 20 Meter, aufgelagert ist; die geringste Mächtigkeit in der Nähe des Neckars, im Choleragebiet.

In der oberen Stadt freiere Bauart, weniger Canäle, mächtigere Lehmschichte.

Das Trinkwasser, aus der Kiesschichte erbohrt, ist rein.

Der Sommer 1873 war trocken, der Neckar niedrig, das Grundwasser, davon abhängig, tief, das letztvorausgegangene Hochwasser 5/4 Jahre vorher.

Zu Anfang der Epidemie, 14 Tage lang, keine direct eingreifenden Massregeln, freier Verkehr, jedoch bei ausgiebiger Desinfection.

Von der dritten Woche an Evacuirung der Bewohner aus Cholerawohnungen für 2 Tage und Ausschwefelung der Räume. Von da an Immunität solcher Wohnungen. Keine Verschleppung in das vom Choleragebiet entfernte Evakuations-Local.

Die Epidemie ergriff 192 Menschen und tödtete 96. Höchste Höhe der Epidemie in der ersten Woche, dann gleicher Stand die zwei folgenden Wochen, dann Abnahme. Dauer der ganzen Epidemie vom 26. August bis 26. October 62 Tage.

Das weibliche Geschlecht in absoluter Zahl (die procentische der Bevölkerung ist nicht bekannt) in grösserem Verhältniss erkrankt 122 : 70, in geringerem tödtlich 55 : 41.

Kein Stand vorwaltend betheiligt, kein Arzt erkrankt, vom Wartepersonal 5 (+ 2), Niemand vom Leichenpersonal. Die ärmere Classe stärker heimgesucht.“

Noch einer Arbeit muss ich erwähnen, welche Hirsch im 6. Hefte aufgenommen hat und welche nicht verfehlt, einen nachhaltigen Eindruck hervorzubringen; es ist das die Verbreitung der Cholera im k. preussischen Regierungsbezirke Oppeln in dem Zeitraum von 1831 bis 1874, nach amtlichen Quellen bearbeitet vom Regierungs- und Medicinalrath Dr. Pistor in Oppeln, mit 10 Tafeln im Text und XXV Karten in einem Atlas. Der Regierungsbezirk Oppeln gehört zu den von der Cholera bestgeliebten Gegenden. Die Cholera verursachte dort

im Jahre	1831	1658	Erkrankungen und	993	Todesfälle
	1832	3270	„ „	1578	„
	1836	4324	„ „	1754	„
	1837	1159	„ „	633	„
	1848	308	„ „	182	„
	1849	5595	„ „	2596	„
	1851	898	„ „	476	„
	1852/3	3856	„ „	2073	„
	1855/6	5498	„ „	2778	„
	1866	9069	„ „	3888	„
	1867	4438	„ „	1947	„
	1872/3	2332	„ „	1157	„
	1874	2499	„ „	1274	„
	Summe	44904	„ „	21329	„

Die durchschnittliche Einwohnerzahl des Regierungsbezirkes während dieser Zeit kann zu 1 Million angenommen werden.

Pistor hat es nun unternommen, auf diesem fruchtbaren Choleraboden die topographische und chronologische Verbreitung der Krankheit seit ihrem Auftreten im Jahre 1831 bis zum Erlöschen der Epidemie von 1873/74 nach dem bei den Central- wie Localbehörden vorhandenen Actenmaterial in Karten, Tabellen und Curven mit Vermeidung alles Hypothetischen darzustellen. Er that diess in der Ueberzeugung, dass dieser Weg einerseits über die Empfänglichkeit bestimmter

Orte, resp. Districte, anderseits über die Immunität im Allgemeinen sichere Auskunft zum Theil schon jetzt gibt, zum Theil geben wird, wenn bei ferneren Epidemien in Oberschlesien diese Beobachtungen fortgesetzt und vervollständigt werden.

Seine umfassende Arbeit hat ihn zu folgenden 5 Schlusssätzen geführt:

1) Die epidemische Cholera entsteht als solche in Oberschlesien niemals; der Keim wird vielmehr immer eingeschleppt.

2) Die Verbreitung hat einen gewissen Zusammenhang mit dem menschlichen Verkehr, bindet sich aber an die Verkehrsstrassen nicht derartig, dass z. B. an der Eisenbahn gelegene Ortschaften besonders heimgesucht werden.

3) Der kranke Mensch selbst und seine Effecten können den uns noch unbekannten Cholerakeim verpflanzen, vorausgesetzt, dass der Keim Verhältnisse vorfindet, welche seiner Weiterentwicklung günstig sind.

4) Folgende Umstände scheinen die Entwicklung des Keimes, die epidemische Verbreitung der Cholera zu begünstigen:

a) Die grössere Dichtigkeit der Bevölkerung, insbesondere das dichte Zusammendrängen vieler Menschen in verhältnissmässig kleine Wohnräume, und die daraus entstehenden gesundheitsschädlichen Verhältnisse.

b) Durchtränkung des Bodens mit zur Zersetzung geneigten Substanzen; eine Bodenbeschaffenheit, welche dieser Zersetzung Vorchub leistet.

c) Atmosphärische Verhältnisse, insofern sie durch schnellen Wechsel von Wärme und Kälte, von Trockenheit und Nässe die bei b) erwähnte Zersetzung fördern und durch jähe Unterschiede der Temperaturen von Tag zu Tag, sowie von Tag und Nacht die individuelle Disposition erhöhen.

d) Armuth und Mangel an Bildung mit ihren nothwendigen allgemeinen und individuellen Folgen, schlechten Gewohnheiten, schlechten Wohnungen etc.

e) die gesundheitsschädliche Beschaffenheit des Trinkwassers kann die Verbreitung begünstigen.

5) Die Berührung mit Cholerakranken führt an sich nicht zur Ansteckung; die Infection erfolgt nur, wenn das betreffende Individuum denselben Bedingungen wie der Kranke ausgesetzt ist. Das Gift scheint sich im menschlichen Körper nicht weiter zu entwickeln, bezw. zu potenziren. Die Cholera ist daher zu den eigentlich contagiösen Krankheiten nicht zu zählen.

Diese Schlusssätze zu discutiren kann hier nicht meine Absicht sein, ich will nur zu 4 e einige Bemerkungen machen, welcher Absatz sich auf das Trinkwasser bezieht. Die Trinkwassertheorie wird von Manchen noch für geeignet gehalten, die localistische Anschauung für entbehrlich erscheinen zu lassen, indem ihre Anhänger behaupten, die örtliche und zeitliche Disposition sei im Trinkwasser zu suchen, an Orten und zu Zeiten, wo das Trinkwasser durch Choleradejectionen verunreinigt werde, zeigen sich Choleraepidemien und daraus erkläre sich einfach das Räthsel, dass nur gewisse und nicht alle Orte und nicht zu allen Zeiten befallen werden. Da nun Pistor sagt: die gesundheitsschädliche Beschaffenheit des Trinkwassers kann die Verbreitung begünstigen, so könnten vielleicht Manche sich vorstellen, er sei ein Anhänger der Trinkwassertheorie. Wer aber Seite 224 seines Berichtes liest, kann darüber nicht in Zweifel sein, dass er schlechtem Wasser keine andere Rolle zutheilt, als schlechter Nahrung, schlechter Luft, schlechter Kleidung, d. i. eine Wirkung auf die individuelle Disposition. So deutlich durch die Untersuchungen während der Epidemien von 1873/74 der Einfluss der Localität constatirt ist, ebenso sehr tritt der Einfluss des Trinkwassers in den Hintergrund. Und wenn in der Trink-

wassertheorie, namentlich wie sie in England noch in weiten Kreisen angenommen wird, die Wahrheit läge, so hätte das Gegentheil sich zeigen müssen, denn an Sympathien für die Theorie hat es auch in Deutschland wahrlich nicht gefehlt. Auf der Choleraconferenz in Weimar 1867 haben selbst hervorragende Stimmen (neben John Simon z. B. Griesinger, Hirsch, Delbrück etc.) sich unzweideutig dafür ausgesprochen. Die Choleracommission von 1873 hat in ihrem Untersuchungsplane (1. Heft S. 13) nachdrücklich zu einer genauen Beobachtung des Einflusses des Trinkwassers aufgefordert und da klingt es entmuthigend, wenn Hirsch im 6. Hefte S. 313 nach so langer Zeit und nach so vielen Anstrengungen, Beweise zu finden, nur zu berichten vermag: „So wenig auch diesen Beobachtungen eine entscheidende Beweiskraft für die Hypothese von der directen oder indirecten Einwirkung verunreinigten Trinkwassers auf die Cholera-Verbreitung zukommt, so wenig wird man darum berechtigt sein, auf Grund der negativen Resultate, welche die Untersuchung des Trinkwassers in vielen Choleralocalitäten, wie in Laufen (Heft II S. 81), in Rebdorf (Heft IV S. 18), in München (ib. S. 72) in Heilbronn (Heft V S. 99) u. a. ergeben hat, die Frage in negativem Sinne als gelöst zu betrachten, da es keinem Forscher, und selbst nicht den eifrigsten Anhängern dieser — sit venia verbo — Trinkwassertheorie in den Sinn gekommen ist, zu behaupten, dass die Choleraverbreitung nur auf diesem Wege erfolgt, von allen Seiten vielmehr anerkannt worden ist, dass das Wasser nur eines jener Medien bildet, oder doch bilden kann, welche als Träger des Krankheitsgiftes die Vermittlung zwischen diesem und dem menschlichen Organismus herstellen. So viel ist sicher, dass auch die Epidemien von 1873/74 keinen Beweis geliefert haben. Die Anhänger der Trinkwassertheorie haben also wieder erst von der Zukunft ihre Rechtfertigung zu erwarten; ich glaube aber nicht falsch zu prophezeien, wenn ich sage, es wird ihnen

schliesslich ergehen, wie es mir gegangen ist: je eifriger ich mich mit dem Nachweis des Einflusses des Trinkwassers auf Cholera und Typhoid, an welchen ja auch ich anfangs glaubte, befasste, um so unhaltbarer fand ich die Hypothese. Ich und meine Gesinnungsgenossen haben denen, welche noch an das Trinkwasser als Infectionsträger glauben, vielfach Folge geleistet. Als wir nachgewiesen, dass die Cholera- und Typhoid-Epidemien in München keinen Zusammenhang mit Trinkwasser verrathen, berief man sich auf andere Orte, z. B. auf Roveredo. Als wir dort das Gleiche, wie in München nachwiesen, verwies man uns auf Würzburg, auf die Festung Marienberg; als auch dieser Punkt nicht haltbar war, auf Posen, und als auch dieses Bollwerk nicht Stand hielt, wieder auf andere Orte — und so könnte man einen durch die ganze Welt jagen, und darnach gäbe es immer noch einen Ort, von dem behauptet werden könnte, dass das Trinkwasser da Cholera- oder Typhoid-Epidemien verursacht habe. Ich bin jetzt fest entschlossen, mich vorläufig nicht mehr vom Platze zu rühren, bis die Anhänger der Trinkwassertheorie die fehlenden Beweise geliefert haben werden. Mein Unglaube hindert mich aber nicht, bei jeder Gelegenheit aus allgemeinen hygienischen Gründen für Versorgung der menschlichen Wohnorte mit reinem und reichlichem Wasser warm einzutreten. Ich fühle mich da in Uebereinstimmung mit Dr. James Cuningham, Douglas Cunningham und Timothy Lewis in Indien, welche bei vorurtheilsloser und genauerer Forschung auch im Heimatlande der Cholera keine Anhänger der Trinkwassertheorie zu werden vermochten.

Wenn man nun gegenwärtig als constatirt betrachten kann, dass der Cholerakeim aus Choleraorten durch den menschlichen Verkehr verbreitet wird, dass er aber zur epidemischen Entwicklung an anderen Orten stets der Localität wesentlich bedarf, so erscheint es als nächste Frage, welche sich der Forschung behufs eines Fortschrittes unserer Erkenntniss auf-

drängt, worin dieses locale Substrat besteht oder bestehen könnte. Die Lösung dieser wissenschaftlich und praktisch so wichtigen Frage ist nur im Zusammenhange mit der parasitären Lehre denkbar. Es mag der Infectionsstoff, welcher die Cholera verursacht, ein organisirter Körper, ein Pilz sein, oder das Product eines solchen, z. B. ein nicht organisirtes Ferment oder ein organisches Gift, wie das putride Gift, welches die Fäulnissbakterien im Fleische absondern, — immer handelt es sich um einen Process, welcher durch das Leben niedrigster Organismen bedingt ist, und auch um die localen Bedingungen dieses Processes. Letztere sind von der bisherigen Pilzforschung kaum in Betracht gezogen worden. Da nun einmal die Thatsachen zwingen, örtliche und zeitliche Hilfsursachen (örtliche und zeitliche Disposition) anzunehmen, so kann nur jene Forschung zum Ziele führen, sie mag experimentell oder statistisch und pathologisch beobachtend sein, welche auf diese localen Umstände und Verschiedenheiten Rücksicht nimmt, und damit rechnet. Das bleibt sich gleich, man mag der Ansicht von Hirsch, welche sich sehr nahe an die diblastische Theorie von Naegeli anschliesst, oder meiner Ansicht sein, welche von Naegeli die monoblastische genannt worden ist. Ich habe z. B. nichts dagegen, einen disponirten Boden, auf welchem Epidemieen gedeihen, einen siechhaften zu nennen, im Gegentheile, der Ausdruck gefällt mir gut, — aber es sind doch erst die Bedingungen zu ermitteln, unter welchen ein Boden siechhaft und siechfrei ist. Wenn dabei auch die Spaltpilze die Hauptrolle spielen, so ist ihre Gegenwart allein doch nicht das Entscheidende, denn Spaltpilze finden sich in jedem Boden und in jedem Hause, nicht bloss auf Choleraboden und in Cholerahäusern, es müssen daher entweder besondere Spaltpilze oder besonders modificirte sein. Wenn die Ursache in einer gewissen Accommodation der Spaltpilze an ihre Umgebung, so zu sagen an verschiedene Nährlösungen liegt, so müssen diese Bedingungen im Boden,

im Hause aufgesucht und klar gelegt werden. Für den Cholerakeim muss gefunden werden, was sein locales Substrat, seine Nährlösung oder sein Wirth ist, und das lässt sich sogar früher finden, wenn der specifische Cholerakeim uns auch noch länger unbekannt bleiben sollte, gleichwie man den Zucker im Traubenmoste, in der Bierwürze früher als nothwendiges Substrat für die alkoholische Gährung gefunden hat, ehe man die Rolle des Hefepilzes erkannte.

Ich habe mir den Choleraprocess immer vom parasitären Standpunkte aus vorgestellt. Ich berufe mich auf eine Arbeit von mir aus dem Jahre 1869, Boden und Grundwasser in ihren Beziehungen zu Cholera und Typhus, Zeitschrift für Biologie Bd. V, wo ich S. 274 einen eigenen Abschnitt: „Hypothetisches" beigefügt und wo ich schon gesagt habe: „Bezüglich der specifischen Choleraursache drängt sich uns immer mehr die Vorstellung auf, dass sie etwas Organisirtes sei, von einer Feinheit und Kleinheit, dass sie bisher unserer directen Wahrnehmung noch entgangen ist, gleich den Gährungskeimen, welche die atmosphärische Luft trägt, die wir auch nur in ihren Wirkungen und in weiteren Entwicklungsstadien als Hefenzellen wahrnehmen, wenn sie ein für ihre weitere Entwicklung geeignetes Substrat finden etc."

Wie sehr ich schon damals den jetzt best gekannten parasitären Process, die Alkoholgährung zum Vorbilde nahm, geht noch deutlicher aus folgendem hervor: „Man denke sich die Alkohol-Gährungskeime weniger allgemein verbreitet, etwa auch nur in Indien zu Hause und auch nur durch Verkehr von dortaus, wie die Cholerakeime, verbreitbar. Ferner denke man sich, wie an gewissen Orten zu gewissen Zeiten seit Menschengedenken Weintrauben gereift und Most daraus erzeugt worden ist, die aber bisher nie in Gährung kam und daher ohne jede besondere Wirkung, ohne Schaden genossen wurde, solange der specifische Gährungskeim aus Indien fehlte. Wenn nun der Verkehr den Gährungskeim einmal gerade zur Most-

zeit in solche Mostorte brächte, so würden unter den Einwohnern Rauschepidemien entstehen, wenn sie den vergohrenen Most zu trinken nicht meiden könnten, gerade so, wie Choleraepidemieen entstehen, während wir die Luft über gewissen Oertlichkeiten athmen."

Als ich meine Abhandlung vom Jahre 1869 wieder durchlas, fand ich, dass sich in meinen Ansichten bis jetzt, wo wir im ärztlichen Verein die Pilztheorie als ätiologisches Programm aufgestellt, eigentlich kaum etwas geändert hat, und dass ich damals fast so viel wusste, als jetzt für wesentlich angesehen wird. Wenn ich mich an diesem Abend heute über die Aetiologie der Infectionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Pilztheorie äussern soll, so kann ich noch meine Worte von damals gebrauchen. Ich habe z. B. auch gesagt: „Das Gleichniss von der Weingährung macht uns noch auf etwas aufmerksam, worüber man sich bisher noch gar zu wenig Gedanken gemacht hat. Die meisten betrachten die Krankheit immer noch zu gerne einfach als eine Folge der Aufnahme des Cholerakeimes aus Indien in den Körper, während die Krankheit wahrscheinlich wie der Alkoholrausch nur Folge der Aufnahme eines Productes, vielleicht eines nicht organisirten, ist, welches aus der Wechselwirkung zwischen Keim und örtlicher und zeitlicher Disposition ähnlich hervorgeht, wie der Alkohol aus einer Wirkung der Gährungskeime auf den im Ort erzeugten Most." Ich weiss recht gut, dass es auch anders sein kann, aber die mykologische und pathologische Forschung würde unrecht thun, wenn sie den von mir bezeichneten Zusammenhang unberücksichtigt liesse. Das Incubationsstadium bei der Cholera erscheint durchschnittlich so kurz, wie bei einer putriden Intoxication, und widerspricht demnach von vorneherein meiner Annahme nicht im geringsten.

In meiner alten Abhandlung sind noch manche andere Gedanken enthalten, auf welche auch die gegenwärtige parasitäre Lehre grosses Gewicht legt. Ich sagte z. B. S. 288;

„Ferner lässt sich die Möglichkeit und die Wahrscheinlichkeit nicht bestreiten, dass der Process, welcher den choleraverursachenden Stoff zunächst hervorbringt, ebenso wie die Weingährung durch allerlei Nebenumstände den verschiedensten Störungen ausgesetzt sein kann, so dass die Gährung trotz des normalen Zuckergehaltes des Mostes, und trotz der Gegenwart von Hefe oft doch keinen oder nur wenig Alkohol liefert. Der Cholerakeim wird ferner ebenso wie der Alkoholkeim den Kampf ums Dasein mit anderen Keimen nicht immer siegreich bestehen. Auch der Zucker in einer Flüssigkeit verwandelt sich oft anstatt in Alkohol und Kohlensäure in Milchsäure oder Buttersäure, die uns nicht im geringsten zu berauschen vermögen. Schon der blosse Grad der Concentration oder Verdünnung der normalen Bestandtheile des Mostes oder der Bierwürze hat einen mächtigen Einfluss auf die Lebhaftigkeit und die Producte der Gährung. Eine concentrirte Zuckerlösung schützt nicht nur vor der weingeistigen Gährung, selbst wenn man Hefe zusetzt, sondern auch vor anderen Veränderungen, z. B. vor Fäulniss organischer Stoffe.“

Das dürfte genügen, um zu beweisen, dass ich von jeher mich mit der parasitären Lehre in keinem Widerspruche befunden habe: ich bin stets nur gegen die nach meiner Ueberzeugung falsche Lehre der einfachen Contagion aufgetreten, und habe den localen Momenten ihren Platz in den epidemiologischen Vorstellungen zu erringen getrachtet, und dadurch auch der experimentellen Pilzforschung, an der ich mich persönlich nicht betheiligen kann, erfolgreiche Zielpunkte zu geben versucht. Wenn ich die Ergebnisse der Arbeiten der Choleracommission im Lichte der gegenwärtig herrschenden Pilztheorie betrachte, so möchte ich, falls die Cholera keine putride Intoxication ist, wie ich sie oben betrachtete, es für das Wahrscheinlichste halten, dass der Verkehr mit Orten, in welchen die Krankheit endemisch oder epidemisch ist, auf eine uns noch nicht näher bekannte Art den Cholera erzeugen-

den Organismus x verbreitet, welcher aber an einen anderen Ort gebracht sich, ohne seine giftige Eigenschaft zu verlieren, nur dann vermehrt, wenn er an diesem Orte ein Substrat y vorfindet, welches vom Boden stammt und ihm sozusagen als Nährlösung oder als Wirth dient, und welches entweder schon im Menschen selbst, oder — was mir wahrscheinlicher ist — im Boden und aus diesem in den darauf stehenden Wohnräumen oder an darin befindlichen Gegenständen haftet. Auch in Fällen, in welchen epidemische Choleraausbrüche ohne Vermittlung des Bodens vorzukommen scheinen, z. B. auf Schiffen, muss die gleichzeitige Anwesenheit des Keimes x und des Substrates y vom Lande stammend angenommen werden.

Endlich gestatten Sie mir noch einige Worte darüber, wo mir einstweilen der Schwerpunkt für die praktische Prophylaxe zu liegen scheint. Wir können mit Massregeln gegen x und y vorzugehen suchen. Im Kreise der Choleracommission wurde dieser Gesichtspunkt selbstverständlich eingehend berathen. Was dieselbe im 6. Hefte S. 314—318 geäussert, gipfelt in dem Satze: „Unter allen Massregeln, welche zur Fernhaltung und Bekämpfung der Cholera in Anwendung gezogen werden können, nehmen diejenigen die erste Stelle ein, welche eine Verbesserung der allgemeinen sanitären Verhältnisse bezwecken: alle specifischen ausschliesslich gegen die Cholera gerichteten Massregeln werden sich solange unwirksam erweisen, bis in den bewohnten Plätzen denjenigen Anforderungen genügt ist, welche auf Reinhaltung ihres Bodens von organischen leicht zersetzlichen Abfällen, auf dessen Drainirung, auf fortdauernde Spülung der Abzugscanäle, öftere Räumung der Abtrittsgruben, ausnahmslose Beseitigung der Schwindgruben, Ueberwachung der Wohnungen und Schliessung der absolut schädlichen, auf Beschaffung reinen Trink- und Nutzwassers und dergleichen mehr gerichtet sind. Die Commission spricht hiemit die von allen erfahrenen Aerzten gewonnene Ueberzeugung aus, dass die strengste Befolgung aller von der

öffentlichen Hygiene geforderten Massregeln den sichersten Schutz nicht bloss gegen die Cholera, sondern gegen Volkskrankheiten überhaupt bietet, dass aber alle diese Massregeln nur dann ihren heilsamen Einfluss äussern, wenn sie fortwährend geübt werden und dass man sich einer Illusion hingibt, wenn man glaubt, in Befolgung derselben nur bei dem Herannahen einer Epidemie einen Schutz gegen die krankheitserzeugenden Einflüsse zu gewinnen.“ Ich gebe zu, dass dieser Standpunkt der Commission weit davon entfernt ist, in allen Punkten eine exact wissenschaftliche Grundlage zu haben, aber ich muss auch anerkennen, dass es nach dem gegenwärtigen Stande unseres positiven Wissens und unserer Erfahrungen der praktisch berechtigetste Standpunkt ist. Man hat Wägen gebaut und ist damit zum Ziele gekommen, ohne die Gesetze der Bewegung und Reibung zu kennen. Man hat ohne elektrischen Telegraphen in die Ferne gesprochen. Und so empfehlen wir Reinlichkeit, Canalisirung und Versorgung mit gutem reichlichen Wasser, erhöhte Lage und Lüftung etc., ohne ihren näheren Zusammenhang mit dem Choleraprocesse zu kennen, weil wir auch während der Epidemieen von 1873/74 zahlreiche Belege für deren günstigen Einfluss und für den ungünstigen Einfluss des Gegentheils beobachtet haben. Von der weiteren Entwicklung der Wissenschaft in diesen Dingen dürfen wir uns ebensolche Fortschritte erwarten, wie sie dem Verkehrswesen durch die Eisenbahnen und Dampfschiffe und Telegraphen erwachsen sind, nachdem erst durch die nähere Erkenntniss der Gesetze der Bewegung und der Elektricität eine Anwendung derselben auf praktische Probleme möglich geworden war. Die Empirie erschöpft und wiederholt sich. Der Wissenschaft gehört der stetige Fortschritt und die Zukunft.

XIII.

Ueber den gegenwärtigen Standpunkt der Lehre von den infectiösen Erkrankungen des Auges.

Von Prof. Dr. *Aug. v. Rothmund.*

(Vortrag gehalten im Aerztlichen Verein München am 23. Juni 1880.)

Dem Ersuchen unseres geehrten Herrn Vorstandes nachkommend erlaube ich mir, Ihnen heute ein Referat über den gegenwärtigen Standpunkt der septischen Entzündungen des Auges mitzutheilen.

Die erste genaue Beobachtung von einer Pilzbildung im menschlichen Auge ist, soweit ich die Litteratur in der Kürze der mir gegebenen Zeit verfolgen konnte, von Klenke, der einen pflanzlichen Parasiten in diesem Organ beschrieb und mikroskopisch untersuchte. In seinen im Jahre 1843 erschienenen Abhandlungen erzählt er, dass er den Humor aqueus eines Mannes, der wegen einer Augenkrankheit paracentesirt werden musste, untersucht habe und in dem abgelaufenen Wasser der vorderen Kammer eine Conferven- oder Algenbildung nachzuweisen im Stande war.

Später beschrieb auch Hannover unter dem Titel „Ueber eine merkwürdige Pflanzenbildung im Innern eines atrophischen Auges" eine colossale Pilzbildung, welche er zwischen Chorioidea und Sclera vorfand und welche beide Membrane trennte. Der Pilz wird als grünlich gefärbter Faserpilz mit theils breiteren theils gröberen Fasern beschrieben, wobei noch nebenbei

eine grössere Masse freier Kugeln sogenannter Sporidien vorhanden waren.

Diese beiden Beobachtungen waren nahezu vergessen, als bei der Frage der septischen Entzündungen überhaupt wieder nach Pilzbildung im menschlichen Auge geforscht wurde und vor Allem war es die septische Entzündung der Hornhaut, welche das Interesse der Forscher erregte.

Es ist bekannt, dass die Cornea als eines der geeignetsten Objecte zum Studium der Entzündungslehre angesehen werden muss und dass die verschiedenen Entzündungstheorien von Virchow, Cohnheim, Stricker u. A. ihre erste Grundlage in Beobachtungen an dieser Membran fanden. Doch vorzüglich war es die Hypopyon-Keratitis oder das Ulcus corneae serpens (Saemisch), auf welches als eine septische Krankheit die Aufmerksamkeit aller Forscher hingelenkt wurde. Die Hypopyon-Keratitis tritt am Lebenden unter folgenden Symptomen auf: Um einen leichten Hornhautsubstanzverlust bildet sich ein graulichweisses Infiltrat, das schnell zu einem flachen Geschwüre mit ringförmiger Trübung des Randes zerfällt, in kurzer Zeit das Parenchym der Hornhaut zerstört, die Iris in Mitleidenschaft zieht und Hypopyon setzt. Etwa in 40—46 p. C. der Fälle liegen der Krankheit Verletzungen zu Grunde und zwar oft ganz leichter Natur. Sie sind entstanden durch Quetschungen oder Ritzungen sehr häufig bei Landleuten während der Ernte durch Aehrenspitzen. Ausser dem schnellen Umsichgreifen dieses deletären Processes spricht aber für die septische Natur dieser Krankheit die so oft mit beobachtete Coincidenz mit Dacryocystoblennorrhoe. Die unbedeutendsten Cornealverletzungen nehmen sofort bei dieser Erkrankung des Thränennasencanals einen höchst deletären Charakter an. Durch Impfung mit pyämischen Substanzen oder pilzhaltigen Stoffen konnten Recklinghausen, Nassiloff und Eberth einen ganz ähnlichen Process in der Hornhaut erzeugen; auch gelang es Leber und Strohmeier

durch Leptothrix buccalis Impfung, Bacterien im Parenchym der Hornhaut hervorzurufen. Den Versuch mit blennorrhoischem Thränensacksecret nahm dann auch Schmidt-Rimpler vor, und es bildeten sich bei seinen Versuchen Hornhautgeschwüre mit Randinfiltration, dem sich bald hochgradige Conjunctivitis mit Iritis und Hypopyon anschlossen (40 mal bei 51 Versuchen. Nicht allein rein eiteriges blennorrhoisches, sondern sogar durchsichtig glasiges Thränensecret konnte die Krankheit hervorrufen, ein Beweis, dass jede Blennorrhoe des Thränennasencanals auch leichterer Natur bei den einfachsten operativen Eingriffen die Veranlassung zu einer septischen Vereiterung zu geben vermag. Durch Einimpfung des diphtheritischen Beschlages vom Rachen, von endocarditischen Auflagerungen bei primärer und maligner Endocarditis, bei Puerperalperitonitis u. s. w. erzeugte Eberth bei Kaninchen eine diphtheritische Cornea. Auch durch Verimpfung von Kugelbacterien der Mundhöhle oder der auf faulem Fleisch und faulem Harn gezüchteten Bacterien erlangte er ähnlich, wenn auch seltener, die beschriebenen Störungen.

Nachdem hiedurch festgestellt war, dass die Hypopyon-Keratitis eine septische Erkrankung des Auges sei, änderte sich auch die Therapie derselben. Die Paracenthesis der vorderen Kammer, die Iridectomie oder die in letzter Zeit von Saemisch ausgeübte Querspaltung des Geschwüres, lauter operative Eingriffe, die bei dieser Krankheit vorgenommen würden, erhielten eine viel grössere Einengung, da es gelang, wenigstens in leichteren Fällen und im Anfange durch rein antiseptische Behandlung der Hypopyon-Keratitis ein Ziel zu setzen. Seit dieser Zeit hat auch eine gössere Anzahl von Augenärzten zur Verhütung von nachträglichen Entzündungen nach Operationen eine mehr oder weniger strenge antiseptische Nachbehandlung eingeführt. Eine streng Lister'sche Behandlungsweise indessen lässt sich in der operativen Augenheilkunde nicht leicht durchführen. Ich selbst habe unter dem

Spray eine ziemliche Anzahl von Cataract-Operationen vorgenommen und, wenn ich auch darnach keine besonderen Reizerscheinungen beobachtete, muss ich doch gestehen, dass die stets feuchte Hand des Operateurs ferner das immer in einen leichten Dunst gehüllte Operationsobject den operativen Eingriff in einer Weise erschweren, dass ich hievon wieder vollkommen abgekommen bin. In neuerer Zeit wird bei mir vor jeder Augenoperation das Auge mit einer Lösung von 5 Proc. Borsäure gereinigt und auch nach der Operation ebenfalls hiemit ausgewaschen und eine mit diesem getränkte Baumwolle übergelegt und habe ich diese Verfahrungsweise als hinlänglich genügend in mehr als Hundert Fällen erprobt.

Die Wirksamkeit der Desinfectionsmittel auf die Ansteckungsfähigkeit an der Hornhaut hat Schmidt-Rümpler experimentell studirt, indem er sowohl Aqu. chlori, als Zinc. sulfuric., als Thymol, Salicylsäure, Kali hypermangan., Chinin, u. s. w., in dieser Richtung untersuchte, und es ergab sich als Resultat, dass die infectiösen Eigenschaften des Secrects einer chronischen Thränensackblennorrhoe durch Desinficientia vernichtet werden können, besonders durch die Salicylsäure, Carbolsäure, Thymol und Alkohol. Dagegen wirkt Kali hypermang. nur in starker Lösung desinficirend und Chinin hat nur sehr geringe Einwirkung.

In meiner Klinik habe ich in den letzten Jahren eine ziemliche Anzahl von Hypopyon-Keratitis mit Antisepticis behandelt und besonders in den leichteren Fällen eine so rasche Wiederherstellung der Hornhaut und Verschwinden des Eiters in der vorderen Kammer erreicht, dass ich nur in schweren Fällen, wo z. B. $^{2}/_{3}$ der vordern Kammer mit Eiter angefüllt war und der Substanzverlust der Hornhaut etwa die Hälfte derselben betrug, zur Spaltung nach Saemisch greifen musste. Denn wenn hiebei auch zugegeben werden muss, dass diese Operation in den meisten Fällen eine Erhaltung des Bulbus und eines grossen Theiles der Hornhaut ermöglicht,

so folgt doch sehr oft ein grosses Leucom mit vorderer Synechie- oder Cataract-Bildung auch ohne Verletzung der Linsenkapsel, so dass später noch andere operative Eingriffe nothwendig werden.

Die verschiedenen Antiseptica wurden in meiner Klinik gegenüber den eiterigen Corneal-Processen in eingehendster Weise geprüft und es zeigte sich dabei, dass das Thymol im Vergleich zu den übrigen Antisepticis nur eine äusserst geringfügige Bedeutung beanspruchen kann, ja es machte mehrfach den Eindruck, als ob selbst die länger dauernde Anwendung dieses Mittels beim Ulcus corneae serpens auch im ersten Stadium einen günstigen Einfluss auf den Verlauf dieses deletären Processes gar nicht ausübte. Weit wirksamer erwies sich dagegen Salicylsäurebehandlung in Form von Salicyl-Irrigationen und Salicylwatteverband und die Application der Carbolsäure. Wenn bezüglich der letzteren neuerdings von Gerlof die Behauptung aufgestellt wurde, dass sie wegen schädlicher Beziehungen, die sie auf die Hornhaut ausübe, als ein unschädliches Desinficiens bei den Cornealprocessen nicht angesehen werden können, dass sie selbst in leichteren Concentrationsgraden eine Zerstörung des für die Hornhaut so wichtigen Epithels herbeiführe, so stehen dem entgegen die günstigen Heilresultate von Gräfe und Saemisch, welche sich bei septischen Entzündungen der Hornhaut von der günstigen Wirkung der Carbolsäure in 2 proc. Verdünnung überzeugten. Dr. Eversbusch hat eine Wiederholung der Gerlof'schen Experimente im vorigen Jahre an Kaninchen vorgenommen und gefunden, dass, wenn man bei der Anwendung von Carbolsäure in Lösung auf die geschwellte Conjunctiva verfährt wie bei der Aetzung mit Lapis in Lösung, das Eintreten von peripheren Hornhauttrübungen und gar Substanzverluste nicht zu beobachten sind; und es zeigte sich, dass der Ablauf der Blennorrhoe bei localer Anwendung der Carbolsäure ein ebenso sicherer ist als bei der Benützung von Arg. nitric. Die Einpinselung von Carbolsäure bei stark geschwellter

Conjunctiva erwies sich in einem Falle, wo grössere, tiefe, eiterige Hornhautgeschwüre vorhanden waren, für die Cornea durchaus unschädlich und war die Behandlung von einem sehr günstigen Erfolg begleitet.

Leber hat den Nachweis geliefert, dass ausser den verschiedenen Arten der Spaltpilze auch die höher stehenden Pilzarten, besonders Schimmelpilze, im Stande sind, eine ähnliche Affection der Hornhaut zu erzeugen. Bei einer schweren Hypopyon-Keratitis bei einem Landmanne beobachtete er in der Hornhaut eine sehr reichliche Entwicklung des Myceliums von Aspergillus glaucus. Ein Thränensackleiden war in diesem Falle nicht vorhanden.

Eine noch in anderer Beziehung viel interessantere Beobachtung verdanken wir ebenfalls Eberth. Es ist bekannt, dass nach Trigeminus-Durchschneidung Vereiterung der Hornhaut eintritt und dass Magendie und Andere glaubten, dass der Trigeminus den Ernährungsnerv für die Hornhaut bilde. Schon Snellen hatte nachgewiesen, dass nach Durchschneidung des Trigeminus nur vollständige Anaesthesie der Hornhaut zurückbleibt und dass dadurch traumatische Einwirkungen dann leicht zur totalen Necrose der Hornhaut führen. Schützte man nach Durchschneidung des Trigeminus die Hornhaut entweder durch Zunähen des Augenlides oder beim Kaninchen durch Vornähen des Ohres vor mechanischen Insulten, so bleibt die Necrose der Hornhaut aus. Eberth bewies nun, dass, nachdem sich beim Kaninchen in Folge von Durchschneidung des Trigeminus ein leichtes Exophthalmus entwickelt hat, und der Verlust der Sensibilität der Cornea den Lidschlag auf ein Minimum reducirt, wodurch die der Lidspalte entsprechende Hornhaut viel stärker verdunstet, diese hiedurch leicht mummificirt wird. Hiedurch stellt sich also Keratitis und zu gleicher Zeit Mycose des Epithels in dem exponirten Bezirk ein. Die Entzündung nimmt rasch zu und unterscheidet sich in nichts von der echten Hornhautdiphtherie.

Das Mikroskop weist ausser einer leichten Zelleninfiltration ein Epithel der leicht vertrockneten Hornhautpartie, sowie in nächster Umgebung zerstreute und zu Colonien vereinte graugelbe Micrococcen nach, wie sie sonst bei der Diphtherie gefunden werden. Erleichtert man diesen Organismen das Eindringen in die Cornea, indem man diese nur ganz oberflächlich mit einer spitzen Nadel punktirt, so schreitet die Mycose rasch weiter. Die Versuche von Eberth sprechen also dafür, dass bei Keratitis nach Trigeminusdurchschneidung 2 Schädlichkeiten in Betracht kommen, Verdunstung einerseits und Mycose andrerseits, welche wahrscheinlich durch jene begünstigt wird.

Thilo hat ferner durch Experimente nachgewiesen, dass in jenen Fällen von Hypopyon-Keratitis, wo eine Coincidenz mit einer eiterigen Conjunctivitis vorliegt, das conjunctivale Secret den wesentlichsten Antheil an der Hypopyon-Keratitis habe. Wunden, wie sie bei der Ernte durch Aehren leicht erzeugt werden, überhaupt Verletzungen, welche einen genauen Verschluss der Wundflächen verhindern und eine Haftung von Secretbestandtheilen an ihren Wundrändern befördern, sind besonders geeignet im Verein mit einer eiterigen Conjunctivitis ein Hypopyon-Keratitis hervorzurufen. Und so muss also die Beseitigung des Conjunctivalleidens eine der wichtigsten Indicationen für die Behandlung abgeben.

Verlassen wir nun die Cornea und wenden uns an die Iris. Ueber die septischen Erkrankungen dieser Membran des Auges hat Prof. Leber auf der jüngsten ophthalmologischen Versammlung in Heidelberg einen Vortrag gehalten, den ich Ihnen in kurzem Auszuge mittheilen will, weil er für den Standpunkt in der Frage der Iritis als massgebend bezeichnet werden kann.

Lebert betrachtet die Iritis rheumatica als eine Infectionskrankheit und unterstützt dies mit mannigfachen Gründen. Es ist bekannt, dass der Rheumatismus, welchen man wohl

für eine Infectionskrankheit halten kann, nicht selten Iritis nach sich zieht. Wir müssen hier, um zu einer befriedigenden Anschauung über das Wesen und den Zusammenhang dieser Krankheit zu gelangen, vom übertriebenen Einfluss der sogenannten Erkältungen absehen und uns auf den Boden der durch neue Forschung zur Geltung gelangten Ansicht stellen, dass der Rheumatismus, wenigstens gewisse Formen desselben, eine Infectionskrankheit ist; eine Ansicht, welche sich nach den gewaltigen Fortschritten und Kenntnissen über die Aetiologie der Krankheit gewiss schon vielen aufgedrängt hat.

Schon Klebs hat bei rheumatischer Endocarditis ganz constant in den Auflagerungen der Herzklappenwucherungen eine Art von Spaltpilzen nachgewiesen, welche er als Monadinen bezeichnete und stellte daher den Satz auf, dass das ganze grosse Gebiet der für gewöhnlich als Rheumatismus bezeichneten Erkrankungen mit Einschluss der Pneumonien, Nephritiden und Endocarditiden, welche jenen klinischen Process compliciren, durch diese Art von Spaltpilzen der Monadinen hervorgebracht wird. Unterstützt wird diese Ansicht durch die specifische Wirksamkeit der Salicylsäure gegen Rheumatismus.

Ebenso führte Fleischhauer seiner Zeit den Nachweis, dass an den vom Rheumatismus befallenen Gelenken grössere Emigrationsherde von Micrococcen zu beobachten seien.

Leber macht geltend, dass Patienten, welche von Iritis ergriffen werden, gar nicht selten vorher und wiederholt bald an ausgesprochenem acuten Gelenkrheumatismus, bald an chronischen deformirenden Gelenkaffectionen, bald mehr an vagen für rheumatisch gehaltenen Muskelschmerz gelitten haben und dass häufig genug zugleich mit der Iritis eine Recrudescenz dieser Krankheit eintrat. Zu gleicher Zeit habe sich bei solchen Irisentzündungen die Salicylsäure ihm als ein äusserst wirksames Mittel bewährt. Leber geht noch weiter, indem er auch gewisse Fälle von acuter Neuritis optica, einseitig

oder doppelseitig, auf rheumatische Infection zurückführt. Berlin ferner hat bei einer Iridochoroiditis des Pferdes, wie er bei derselben Gelegenheit mittheilt, im Glaskörper Pilze gefunden.

Schon längst hatte man bei Puerperalfiebern und andern pyämischen Processen gefährliche Panophthalmien beobachtet und dieselben unter dem Namen einer metastatischen Choroideitis beschrieben. In neuerer Zeit wurde jedoch festgestellt, dass dieser Process nicht allein in der Chorioidea, sondern auch sehr oft in der Netzhaut stattfindet und entschieden septischer Natur ist. Bei den septischen Netzhaut-Affectionen kann man zwei Processe unterscheiden, einen relativ bösartigen, welcher sofort zur Entzündung der Nachbarorgane führt und einen gutartigen, welcher auf der Netzhaut beschränkt bleibt und bei dem es zu keiner Glaskörper-Infiltration und Iridochoroiditis kommt.

Im Jahre 1856 hatte Virchow aufmerksam gemacht auf die häufigen Embolien in den Retinal- und Choroideal-Gefässen und den Nachweis der dadurch entstehenden punktirten Haemorrhagien der Netzhaut geliefert. Im Jahre 1872 beschrieb Dr. Roth in Greifswald unter dem Titel „Ueber Netzhaut-Affectionen bei Wundfieber" eine embolische Panophthalmitis und ebenso eine Retinitis septica. Er fand, dass diese Krankheit hauptsächlich auftrat bei multiplen Eiterungen embolischen Ursprungs, aber ganz besonders bei fauligen Zuständen, ausgebreiteter Verjauchung der untern Extremitäten u. s. w. Bald darauf wies Heuberg bei einer solchen Panophthalmitis nach, dass die cylindrischen Pfröpfe in den Netzhaut-Arterien aus Micrococcen-Colonien zusammengesetzt sind. Die ausführlichste Arbeit darüber lieferte jedoch Dr. Litten im Jahre 1878. Er veröffentlichte nämlich eine Reihe von Fällen, in welchen die Herzklappen unter dem Einflusse eines septischen Giftes acut erkrankten, geschwürig zerfielen und nachher Veränderungen in der Netzhaut erschienen, welche sich haupt-

sächlich als multiple Blutungen darstellten. Alle diese Blutungen entstanden äusserst schnell, so dass man häufig in wenigen Stunden die Netzhaut mit Hämorrhagien übersät fand; meist waren sie doppelseitig. Eine Resorption dieser Blutungen wurde niemals beobachtet, wahrscheinlich, weil dieselben zu kurze Zeit vor dem Tode auftraten, längstens 50—60 Stunden. In den Blutungen waren in den meisten Fällen weisse Centren nachweisbar, welche schon Virchow beobachtete und als Sclerose der Ganglienschichte beschrieb.

Während die bösartigen septischen Netzhautentzündungen sich bald über das ganze Auge ausbreiteten, sehen wir bei den sogenannten gutartigen sie nur auf die Netzhaut beschränkt. Sie waren meist beiderseitig bald rund bald unregelmässig gestaltet und von verschiedener Grösse.

In allerneuester Zeit hat dann Dr. Kahler in einer ausgezeichneten Arbeit 3 Beobachtungen über septische Netzhautaffectionen mitgetheilt. Während er in dem ersten Falle Pilzthromben nicht nachweisen konnte, gelang es ihm in zwei weiteren Fällen, dieselben an vielen Stellen sicher zu stellen. Die Mehrzahl dieser gleichmässig in der Netzhaut vertheilten Pilzthromben zeigte folgende Beschaffenheit. Ein mit Micrococcen voll gepfropftes Gefäss geht von einer eine Strecke nach auf- und abwärts gleichsam vollkommen mit Micrococcen gefüllten kleinsten Arterie ab, oder ein Capillargefäss ist bis zu seiner Abgangsstelle aus der Arterie thrombosirt und an letzterer Stelle findet sich ein der Arterienwand nach der Peripherie zu angelagerter kleiner Micrococcenhaufen, der mit den Pilzmassen in den Capillaren in Zusammenhang steht oder es liegen Micrococcenhaufen zerstreut in einem Gefäss, dasselbe an mehreren Stellen verstopfend. Kahler schliesst daraus, dass es sich ursprünglich immer um eine Ansiedelung und Entwickelung von Pilzmassen in einem kleinen Capillargefäss handelt und dass erst später ein Hineinwuchern in die nächstgrösseren Gefässe stattfindet. Allmälig setzt sich diese

Pilzwucherung in andere Gefässe fort, wodurch dann das ganze die Gestalt eines sich verästelnden Baumes erhält. Die Frage, ob jede Veränderung der Retina septisch oder bloss Netzhauthämorrhagien direct durch die Pilzembolien bedingt wird, lässt Kahler offen.

Den Verlauf im Lebenden eines solchen embolischen Processes in der Netzhaut bei einer Puerpera hat Hirschberg sehr gut geschildert. Er sagt: Ganz plötzlich entsteht bei Puerperalkrankheiten, mag eine Geburt oder Abortus vorausgegangen sein, und ebenso gewöhnlich noch seltener bei andern pyämischen Krankheiten die eigentliche Affection des Auges zuerst unter lebhaftem Schmerz. Die Sehkraft ist meist sofort herabgesetzt und nur bei septischen Embolien eines sehr kleinen Astes kann für einige Stunden oder Tage ein Rest derselben übrig bleiben. Der Glaskörper trübt sich, der Augenhintergrund ist verschleiert, rasch ergiesst sich die Entzündung über den Uvealtractus; es kommt zu deutlichem Hypopyon, starker Chemosis und pericornealer Injection, während die Pupille noch deutlich reagirt. Nach starker Procusion des Augapfels Hornhautulcerationen, Durchbruch derselben oder Durchbruch der Sclera entsteht schliesslich Phthisis bulbi, wenn nicht der Tod den Krankheitsprocess abschneidet. Nach Hirschberg fällt der Beginn der Augenkrankheit besonders in die zweite bis dritte Woche nach der Entzündung. Das zweite Auge kann frei bleiben oder auch einige Tage nach dem ersten befallen werden. Die Prognose ist meist lethal und von einer Therapie kann wohl keine Rede sein.

Erst vor einigen Monaten habe ich nacheinander zwei derartige Fälle beobachtet, die beide in der dritten Woche tödtlich endeten, nachdem zuvor Hypopyon und Hornhaut-Durchbruch bei denselben erfolgt war. Bei beiden war das Sehvermögen schon, als ich gerufen wurde, vollständig aufgehoben.

Im letzten Hefte des Centralblattes für Augenheilkunde*) hat Se. k. Hoheit Herzog Dr. Karl Theodor von Bayern ebenfalls einen merkwürdigen Befund mitgetheilt. Er bemerkte nämlich, dass die Choriocapillaris zweier ihm zugesandten Bulbi dicht gefüllt mit Bacterien war, während er in keiner derselben eine weitere pathologische Veränderung weder makro- noch mikroskopisch nachweisen konnte. Gegen die Ansicht, dass diese Pilzvegetation post mortem entstanden oder dass solche durch die Müller'sche Flüssigkeit, in der die Bulbi längere Zeit gelegen, in das Innere des Bulbus gelangt waren, spricht der Umstand, dass die Bulbi nirgends Spuren der Fäulniss zeigten und in der verwendeten Müller'schen Flüssigkeit keine Spur von Pflanzengebilden zu entdecken waren. Die Bacterien waren in dem einen Auge in der ganzen Choroidea und den Ciliarfortsätzen nachweisbar, im andern nur im hintern Abschnitt des Bulbus dem Opticus entsprechend. Am dichtesten waren die stärkeren Capillaren vor ihrer Auflösung in die feineren Zweige und diese selbst angefüllt. Dort lagen die Pilze oft so eng aneinander gepresst, dass man Mühe hatte, die einzelnen zu erkennen. Ja diese Füllung hatte an manchen Stellen secundäre Capillaraneurysmen erzeugt, ohne dass es jedoch zur Extravation ihres Inhaltes gekommen wäre. In den grösseren Gefässen waren nur einzelne Pilze anzutreffen und lässt sich daraus schliessen, dass die Baccillen im Blute schon vorhanden und mit ihm in die Choreocapillaris gelangt sind, wo sie wie bei der Embolisirung überhaupt gerade im Uebergang gröberer Gefässe in feinere stecken bleiben. Die Pilze waren cylindrische Stäbchen etwa halb so lang wie der Kern eines farblosen Blutkörperchens

*) Die beiden letzten mitgetheilten Arbeiten erschienen erst kurze Zeit nach gehaltenem Vortrage, wurden aber der Vollständigkeit halber nachträglich mit hereingezogen.

und glichen am meisten den bei septischen Processen und faulen Leichen vorkommenden stabförmigen Organismen.

Nachdem wir die Pilzbildung in den Organen des Augapfels besprochen haben, wollen wir noch des Vorkommniss in den Nachbarorganen Erwähnung thun. Im Jahre 1854 veröffentlichte Graefe einen Fall, wo Pilzmassen in dem Thränensack sich gefunden hatten.

13 Jahre später finden sich ausführliche Beobachtungen über den Leptothrix in den Thränenorganen. Das Bild, welches er damals von diesem Krankheitszustand entwirft, lautet: Eine solide Anschwellung längs des unteren Thränenröhrchens mit Epiphora, Röthung der Carunkel und der angrenzenden Conjunctiva, Zurundung dieser letzteren mit Erweiterung des unteren Thränenpunktes etwas rahmige Absonderung in dessen Apertur motivirt die Annahme eines Pilzconcrementes.

Auch Förster in Breslau hat ähnliche Beobachtungen über Leptothrix gemacht und in neuester Zeit Dr. Hasse in Hamburg ebenfalls wieder einen Fall veröffentlicht. In allen Fällen finden sich bei der mikroskopischen Untersuchung die bekannten Leptothrixmassen, wie sie nach den Untersuchungen von Rottenstein und Leber bei Caries der Zähne gefunden werden, da oft bei Augenleiden der Speichel als Hausmittel benutzt wird und so in den Conjunctivalsack gebracht mit dem Thränenstrom weiter geführt wird. so können auf diese Weise diese Pilze einwandern oder vielleicht auch direct durch den Thränennasencanal nach oben kommen. In einem von Narciewitsch veröffentlichten Falle wurde im Thränennasencanal anstatt Leptothrix der bei Favus vorkommende Pilz Achorion Schoenleinii aufgefunden. Von den pflanzlichen Parasiten an den Lidern möchte ich Ihnen noch mittheilen, dass Favusähnliche Pilze von Ellinger bei Blepharitis ciliaris gefunden wurden, dann an epilirten Cilien des Unterlides Trichophytonpilze.

Ich schliesse mit dem Referate und bemerke, dass ich mich mit Absicht nur auf das Vorkommen von Pilzen am Auge beschränkt habe, ohne die übrigen epidemisch auftretenden Krankheiten des Auges, wie Katarrh und Blennorrhoe, Trachom und Diphtherie zu berücksichtigen, erlaube mir jedoch in einem späteren Vortrage Ihnen auch über diese zu berichten.

XIV.

Ueber Fleischvergiftung, intestinale Sepsis und Abdominaltyphus.

Von Prof. *O. Bollinger.*

(Vortrag gehalten im Aerztlichen Verein München am 28. April 1880.)

Meine Herren! Die Massenvergiftungen durch Fleisch haben in neuerer Zeit nicht allein durch ihre wahrhaft erschreckend häufige Wiederkehr die Aufmerksamkeit der medicinischen Welt auf sich gelenkt, sondern auch dadurch ein besonderes Interesse erregt, dass verschiedene Beobachter durch einzelne derartige Epidemien veranlasst wurden, für die Aetiologie des Abdominaltyphus neue Gesichtspunkte aufzustellen oder zum wenigsten an frühere von hervorragenden Forschern (Griesinger) vertretene Anschauungen wieder anzuknüpfen, wornach durch Fleischgenuss ein veritabler Abdominaltyphus entstehen soll.

Die Lehre von der Fleischvergiftung gehört unstreitig zu den dunkelsten Capiteln der Pathologie. Die gebräuchlichen Lehr- und Handbücher erwähnen abgesehen von Milzbrandinfection durch Fleischgenuss und der bekannten Wurstvergiftung anderweitige Erkrankungen durch Fleischgenuss so gut wie gar nicht. Offenbar in Folge dieser mangelhaften Kenntnisse war bisher das Verfahren, sobald es sich um derartige Massenerkrankungen handelte, ein sehr einfaches: man rechnete solche Vergiftungen entweder zum Milzbrand oder

man suchte dieselben mit der genauer gekannten Wurstvergiftung in Zusammenhang oder Analogie zu bringen. Vor mehreren Jahrzehnten und auch neuerdings wieder dachte man an Typhus abdominalis, indem man denselben mit putrider Infection auf nahezu dieselbe Stufe stellte.

Die gehäuften Beobachtungen der letzten Jahre haben gezeigt, dass bei den Fleischvergiftungen eine Mannigfaltigkeit der pathologischen Vorkommnisse vorliegt, die eine einheitliche Betrachtung, eine schematische Schilderung geradezu unmöglich macht, obwohl in neuester Zeit — wie ich zeigen werde mit Unrecht — versucht wurde (Huber), die Fleischvergiftung einfach unter dem Begriff der intestinalen Mykose zu subsumiren.

Im Gegensatz zu anderweitigen Vergiftungen, die auf dem Wege des Athmungsapparates oder von der äusseren Haut oder Schleimhaut aus erfolgen, ist immer zu berücksichtigen, dass bei den Erkrankungen, die uns heute beschäftigen sollen, der Einfluss des Kochens in vielen Fällen und constant derjenige des Magensaftes auf die virulenten Stoffe in Rechnung zu ziehen ist.

Wenn wir absehen von den theoretisch möglichen Vergiftungen durch Fleisch von Thieren, die an Tuberculose, Rotz, Wuth, an Maul- und Klauenseuche leiden, wenn wir absehen von dem Import mancher thierischer Parasiten (Finnen) mit dem Fleische, so sind im Allgemeinen nach dem heutigen Stande unseres Wissens acute Fleischvergiftungen beim Menschen möglich durch Trichinen, durch ektogen und postmortal entstandene Schädlichkeiten (faules Fleisch etc.), durch endogene Krankheitsgifte (z. B. pyämische und septische Stoffe), deren Menge und Bösartigkeit ektogen gesteigert werden kann, durch das Milzbrandgift und endlich durch medicamentöse Intoxication der Schlachtthiere.

Indem ich nun zu meinem eigentlichen Thema übergehe,

kann es nicht in meiner Absicht liegen, Ihnen heute das ganze Detail des einstweilen vorliegenden Materials über Fleischvergiftungen vorzuführen, sondern ich werde mich begnügen, an der Hand einzelner Beobachtungen und auf thatsächlicher Unterlage Ihnen in allgemeinen Umrissen ein übersichtliches Bild dieser complicirten und an Controversen so reichen Frage zu entwerfen.

Die Trichinen-Invasion lasse ich vollständig ausser dem Bereiche der Discussion, wiewohl sie in verschiedener Richtung namentlich wegen ihrer theilweisen Aehnlichkeit mit Typhus in symptomatologischer Beziehung manches Interessante bietet und bei Erkrankungen nach dem Genusse von Schweinefleisch immer berücksichtigt werden muss.

Was die ektogenen oder postmortal entstehenden Schädlichkeiten im Fleische der zum menschlichen Genusse dienenden Thiere betrifft, so handelt es sich vorzugsweise um solche Dinge, die wir als Fäulnissgifte, als putride Stoffe bezeichnen und wobei hauptsächlich Spaltpilze betheiligt sind, obwohl auch höhere mycelbildende Pilze bei der Entstehung hierher gehöriger ektogener Schädlichkeiten betheiligt sein können. Vor allem ist hier festzuhalten, dass das sogenannte putride Gift nichts weniger als constant ist; dasselbe wechselt bekanntlich nach der Beschaffenheit des Nährmaterials, nach dem Stadium der Fäulniss, nach den Temperaturverhältnissen. Wenn faulige Substanzen trotz stundenlangem Kochen noch virulent bleiben, so wissen wir sicher, dass es sich hier keinenfalls um ein organisirtes Gift, sondern um gelöste chemische Producte handelt, die in grösseren Dosen ähnlich wie die giftigen Alcaloide wirken — fast ohne oder wenigstens nach kurzer Incubationsdauer; dieselben sind nicht weiter impfbar, da sie die Fähigkeit der endogenen Vermehrung nicht besitzen. Dies ist die echte putride Intoxication, die nur auf experimentellem Wege erzeugt werden kann. Im Gegensatz zu dieser chemischen Vergiftung haben wir es bei den unge-

kochten Fäulnissgiften, wie sie postmortal in jedem Fleische sich entwickeln können, mit den Spaltpilzen der Fäulniss und den von ihnen erzeugten chemischen Giften zu thun: ihre Wirkung ist nichts anderes als eine Combination von chemischer (putrider) Intoxication und mycotischer Infection, die wiederum in zahlreichen Abstufungen und Modificationen vorkommen kann: je kürzer die Incubation in einem solchen Falle, um so grösser ist die Wahrscheinlichkeit, dass nicht die Fäulnisspilze als solche, sondern ihre Zersetzungsproducte das vorwiegend schädliche Agens bilden. Werden derartige Dinge in gekochtem Zustande genossen, so bietet die Wirkung der Siedhitze auf die virulenten Stoffe einen weiteren Anhaltspunkt, um zu entscheiden, ob hier mehr Intoxication oder Infection vorliegt, ob chemische Stoffe oder belebte Organismen die Schädlichkeit bilden.

Wenn wir nun fragen: Wie verhält sich der menschliche Verdauungs-Apparat gegen derartige ektogene Stoffe? so ist zunächst zu constatiren, dass im Darmcanal besonders im Dickdarm und in den Excrementen gesunder Menschen eine durch Wasser extrahirbare Substanz enthalten ist, die — im gesunden Darmcanal unschädlich — in das Blut injicirt alle charakteristischen Erscheinungen der putriden Vergiftung hervorruft. Wir wissen ferner, dass jeder Mensch fortwährend eine gewisse Menge von Fäulnisspilzen und deren Producte wenn auch in geringer Menge in seinen Verdauungscanal importirt. Von cariösen Zähnen aus, von jeder unreinlich gehaltenen Mundhöhle aus werden fortwährend derartige Dinge verschluckt. Wenn ein directer Schaden auch nicht immer nachweisbar ist, so bin ich doch der Meinung, dass manche Verdauungsstörung, eine gesteigerte Empfindlichkeit der Magenschleimhaut öfters auf eine derartige schleichende Infection, auf die genannten berüchtigten Fäulnissquellen zurückzuführen sei. Auf der anderen Seite wissen wir sicher, dass mehr oder weniger faules Fleisch häufig ohne Schaden verzehrt wird. Noch vor Kurzem

erlebte ich in der Nähe von München den Fall, dass ein crepirtes Jungrind, welches in einer Mistgrube vergraben war, nächtlicher Weile gestohlen und verzehrt wurde — ohne nachweisbaren Schaden für die wenig wählerischen Esser. — Wenn übrigens faulige Substanzen massenhaft in den Darmcanal gelangen, so wissen wir aus verschiedenen Versuchen, dass sie eine Infection erzeugen jedoch erst nach einem längeren Incubationstadium, das sich je nach der Thiergattung, nach der Menge der importirten fauligen Stoffe, nach der Gewöhnung des Versuchsthieres zwischen einigen Stunden bis zu mehreren Tagen bewegen kann. — Als Beispiel einer derartigen Vergiftung, bei der das Virus sicher ektogener Natur war, führe ich folgenden Fall an, der neuerdings von Herm. Cohn in Breslau beschrieben wurde. Der Rest einer Hasenpastete, die im frischen Zustand ohne Schaden genossen wurde, wirkte nach dreimonatlicher Aufbewahrung unter einer dicken Fettschicht in hohem Grade giftig. Ein weibliches Individuum, das nur einen kleinen Esslöffel der übergegangen schmeckenden Pastete genossen hatte, bekam schon nach einer Stunde Erbrechen und an demselben Tage starken Durchfall; ferner stellte sich Parese der Accommodation sowie intensive Pharyngitis mit Schlingbeschwerden ein.

Hieher gehört offenbar das sogen. Wurst- und Fischgift, deren Entwickelung wahrscheinlich nur auf besonderen Fäulnissvorgängen beruht (Böhm). Bei der Wurstvergiftung ist die Intensität der Erkrankung abhängig von der Menge der verzehrten giftigen Substanzen. Nach einer Incubation von meist 18—24 Stunden treten zuerst die Symptome einer Gastro-Enteritis (Erbrechen, Durchfall) auf, an welche sich Sehstörungen, Schlingbeschwerden, manchmal bis zur Aphagie gesteigert, anschliessen. Weiterhin beobachtet man Schwindel, Kopfschmerz, apathischen Sopor, enorme Muskelschwäche, Aphonie, Parästhesie in den peripheren Körpertheilen. Das lethale Ende erfolgt unter den Erscheinungen des Sopor und

Coma in circa 35—40 Procent der Fälle meist nach 5—6 Tagen. Aus der relativ langen Dauer der Incubation dürfte zu schliessen sein, dass das Wurstgift vorwiegend mycotischer Natur ist. — Aehnlich verhält sich das Fischgift, welches in den Wolgagebieten Russlands nur in ungekochten und gesalzenen Fischen (Hausen, Sterlet, Stöhr) zur Entwickelung gelangt. Da das Gift durch Kochen regelmässig zerstört wird, so ist dasselbe zweifellos mycotischen Ursprungs. Bei dieser Infection compliciren sich mit den gastro-intestinalen Symptomen constant nervöse Störungen. Von letzteren sind ausser den Sehstörungen namentlich hervorzuheben die hochgradigen Schlingbeschwerden, die sich öfters bis zur Aphagie steigern. Höchst merkwürdig und meines Wissens bis jetzt unbeachtet geblieben ist die Analogie der Symptome bei der Fischvergiftung mit jenen bei der Wuthkrankheit: „Jeder Versuch der von heftigem Durste gequälten Kranken, Wasser zu trinken, ruft die heftigsten Krämpfe und hochgradige Athemnoth hervor. Die Stimme wird heiser, tonlos; in den schwereren Fällen kommt es zu completer Aphonie.“ Es scheint hier ähnlich wie bei Lyssa eine Einwirkung des specifischen Giftes auf das Schlingcentrum im verlängerten Marke vorzuliegen. — Auch mit der Wirkung des diphtheritischen Giftes in Bezug auf Accommodationslähmungen zeigt das Wurst- und Fischgift eine erwähnenswerthe Analogie (H. Cohn), wie überhaupt die Sehstörungen bei den Fleischvergiftungen fast constante Vorkommnisse bilden.

Ich wende mich nun zur Besprechung der zweiten Gruppe von Fleischvergiftungen, bei denen das Gift vitalen und endogenen Ursprungs ist, mit anderen Worten, bei denen das pathogene Fleisch von kranken Thieren abstammt. Die so erzeugte Krankheit beim Menschen bezeichne ich als Sepsis intestinalis oder als septische, septiforme und pyämische Gastro-Enteritis — im Gegensatz zur Wundsepsis. Obwohl hieher die grosse Mehrzahl aller Fleischvergiftungen

gehört und diese Formen das Punctum saliens der ganzen Frage bilden, so muss es doch auffallen, dass man diesen Processen bisher so wenig Aufmerksamkeit schenkte. Dieselben gehören zu den jüngsten Errungenschaften der Pathologie und stehen in naher Beziehung zu verschiedenen wichtigen Krankheiten des Verdauungstractus — zur Cholera nostras, zu manchen Formen der acuten und chronischen Magendarmkatarrhs. — Da die ächte Pyämie — im Gegensatz zur Septicämie — bekanntermassen bei Thieren künstlich nicht erzeugt werden kann, so betrachteten Viele es als ein förmliches Novum, dass diese Form der Blutvergiftung, ebenso wie die Sepsis und Septico-Pyämie bei unseren Schlachtthieren besonders beim Rinde genau ebenso vorkömmt wie beim Menschen und überdies gar nicht so selten. Wir haben es hier mit einem gleichzeitig endo- und ektogenen Gifte zu thun, dessen Bösartigkeit sich postmortal steigern kann entweder durch längere Aufbewahrung namentlich bei hoher äusserer Temperatur oder durch gewisse Conservirungsmethoden, — analog der Entwickelung des Fischgiftes, wo das Salzen eine nothwendige Vorbedingung bildet. — Durch Kochen wird das pyämische und septische Gift wohl in seiner Wirksamkeit herabgesetzt, jedoch meist nicht zerstört, eine Thatsache, die im Zusammenhalt mit der öfters beobachteten längeren Dauer der Incubation beweisen dürfte, dass wir es hier wieder mit einer Combination von Infection (Mykose) und Intoxication (chemische Vergiftung) zu thun haben. — In experimenteller Richtung ist diese Frage noch wenig studiert: die zahlreichen Versuche über die Wirkung der putriden Stoffe vom Verdauungscanale aus wurden fast ausschliesslich mit künstlich erzeugten fauligen Stoffen angestellt, während über die Wirkung pyämischer und septischer Stoffe vom Verdauungscanale aus sehr wenige Versuche vorliegen. Colin sah nach Fütterung verschiedener Thiere mit septischen Stoffen nur leichte Diarrhöen entstehen, während Semmer in Dorpat bei 3 Schweinen, die er mit

dem Fleische eines an Septicämie umgestandenen Pferdes fütterte, tödtlichen Ausgang nach 7 Tagen constatirte. Bei einer grösseren Zahl von Versuchen, die im hiesigen Pathologischen Institut im Sommer 1880 angestellt wurden und deren Resultate ich hier nachträglich einfüge, gelang es kaum, Hunde, Katzen und Kaninchen durch septische und pyämische Stoffe vom Verdauungscanale aus so zu inficiren, dass sie zu Grunde gingen. Leichtere Erkrankungen wurden öfters beobachtet, schwerere sehr selten. Eine besondere Resistenz in dieser Richtung zeigen Hunde, die ich zu weiteren Versuchen kaum empfehlen möchte.

Als Beispiele derartiger Formen von intestinaler Sepsis, von septischer und pyämischer Gastro-Enteritis führe ich folgende Fälle von Fleischvergiftung in Kürze an:

1) Fleischvergiftung in Fluntern bei Zürich 1867 [1]). Während des Herrschens der Cholera in Zürich im Jahre 1867 kamen im August in 6 Familien zu Fluntern (Vorstadt von Zürich) bei 27 Personen zum Theil sehr heftige Erscheinungen von Brechdurchfall verbunden mit cerebralen Störungen verschiedener Art vor, nachdem nachweisbar sämmtliche erkrankte Individuen Fleisch von einem 5 Tage alten Kalbe genossen hatten, welches von einer kranken Kuh geboren war und „gelbes Wasser" in den geschwollenen Gelenken hatte. Das Mutterthier litt an einer sehr bedeutenden dunklen Schwellung des Euters, die sich auf den Unterbauch und die Unterbrust fortsetzte. In Folge von Genuss der Milch, die von dieser Kuh stammte, erkrankten ebenfalls mehrere Personen an Erbrechen und Durchfall *). Das von dieser Kuh geborene Kalb war schon bei der Geburt klein und schwach und mit Gelenkschwellungen an den Gliedmassen

*) Diese Hausepidemie wurde den Cholerafällen beigezählt um so mehr, als einzelne Kinder starben.

behaftet. Das betreffende Fleisch wurde unmittelbar nach der Schlachtung auf dem Wege des Hausirens verkauft und alsbald verspeist, so dass von einer postmortalen Veränderung desselben keine Rede sein konnte. Sowohl die chemische Untersuchung des Fleisches auf anorganische Beimischungen wie die mikroskopische ergaben negative Resultate. Die Erkrankungsfälle, von denen einer letal ausging, wurden anfänglich für Cholera gehalten; sie folgten dem Genusse des fraglichen Kalbfleisches immer auf dem Fusse nach Verlauf von 24—48 Stunden. Die einzelnen Glieder einer Familie — in einem Falle 9 Personen — erkrankten nach dem verhängnissvollen Fleischgenusse Schlag auf Schlag innerhalb weniger Stunden und zwar in verschiedenem Grade je nach der Quantität des genossenen Fleisches. Die Hauptsymptome waren: Erbrechen dünnflüssiger grüner Massen, wässerige Stühle von derselben Farbe, grosse Prostration, die noch längere Zeit fortdauerte; öfters gingen Fröste voraus. Puls meist frequent, Temperatur normal oder vermindert, Stupor der Patienten verbunden mit Delirien, unfreiwillige Entleerungen, in den leichteren Graden Kopfschmerz und Schwindel. Bei einer grösseren Zahl von Kranken kamen Hämorrhagien noch aussen oder unter die allgemeine Decke vor. Die Erholung trat nur langsam ein; nach Aufhören des meist mehrere Tage dauernden Brechdurchfalls bleibt grosse Schwäche und Abmagerung zurück, bei einzelnen ödematöse Anschwellungen und ausserdem bei 12 Individuen eine Arbeitsunfähigkeit von 2—4 Wochen. In einem nach 11 tägiger Krankheit letal verlaufenen Falle — derselbe betraf einen Mann von 52 Jahren, der von der nicht gehörig gekochten, theilweise fast rohen Leber des Kalbes reichliche Quantitäten genossen hatte — fanden sich bei der Section ausser Petechien der allgemeinen Decke, des Epicardiums, der Nieren, des Magens, des Darms, des Gehirns und einem starken Lungenödem entsprechend den Erscheinungen im Leben im Ganzen die Veränderungen wie bei inten-

siven Blutvergiftungen. Da in diesem Falle eine postmortale faulige Zersetzung des kritischen Kalbfleisches ebenso wie Anthrax mit Sicherheit auszuschliessen sind, so ist mit aller Sicherheit anzunehmen, dass das Kalb mit angeborener Septicämie oder Pyämie behaftet war, eine von dem Referenten aufgestellte Deutung, der sich nachträglich die amtlichen Experten bei jenem Falle, Dr. Zehnder und Director Zangger angeschlossen haben. Der Verkäufer des Fleisches, ein Winkelmetzger, wurde unter der Anklage fahrlässiger Tödtung und der Körperverletzung vor das Schwurgericht gestellt und — freigesprochen, hauptsächlich desshalb, weil die Sachverständigen nicht angeben konnten, an welcher Krankheit das betreffende Kalb gelitten hatte.

2) Fleischvergiftung in L. bei Bregenz, Juli 1874. Nach der von Bär[2]) gegebenen Beschreibung stammte das gefährliche Fleisch von einer Kuh, die nach einer schweren Geburt, wobei die Geschlechtstheile angerissen wurden und die Eihüllen sich nicht lösten, zu fiebern begann, abmagerte und am fünften Tage nothgeschlachtet wurde, da zugleich Durchfall und Kräfteverfall sich einstellten. Bei der Schlachtung fand man den Tragsack, der die stinkenden Eihüllen enthielt, im Zustande der brandigen Entzündung, die Leber grün verfärbt und die Darmschleimhaut geröthet. Da der Fleischbeschauer das Fleisch für geniessbar hielt, wurde dasselbe sammt den inneren Organen an arme Parteien verkauft. In Folge Genusses dieses Fleisches oder auch nur der Fleischsuppe erkrankten 51 Personen ohne Ausnahme, einige sogleich, einige innerhalb 12—48 Stunden, einige erst am dritten Tage, diejenigen in höherem Grade, welche zugleich von der Lunge und im höchsten Grade die, welche zugleich von der Leber genossen hatten, während Familienglieder, die sich des Fleisch-Genusses überhaupt enthielten, auch vollkommen frei von jeder Erkrankung blieben. Bei den leichteren Fällen trat zuerst unter heftigem Magendrücken Brechreiz ein, ohne

dass es zum Erbrechen kam; dann folgten unter kolikartigen Schmerzen im Unterleibe wässerige Diarrhoen von grünlicher Farbe. Die Erkrankten litten an Kopfschmerzen, Schwindel, Schwäche in den Extremitäten, so dass sie sich durch einige Tage legen mussten. Der Schlaf war unruhig, der Appetit gestört, der Durst heftig, der Puls aufgeregt, das Gesicht verfallen, erdfahl gefärbt. Die Diarrhoen, welche am vierten Tage eine bräunliche Färbung annahmen, dauerten 8—14 Tage, und auch nach dieser Zeit bei völligem Nachlass derselben waren die Kranken noch längere Zeit appetitlos und sehr schwach. — Bei den schweren Fällen trat unter heftigen Anfällen von Magen- und Kopfschmerzen, von Schwindel und Ohnmachtsanwandlungen Erbrechen Anfangs der genossenen Speisen, später einer sauer schmeckenden Flüssigkeit ein, dann folgten unter heftigen Kolikschmerzen wässerige, schwarzgrün gefärbte, faulig stinkende Entleerungen. Die Kranken konnten sich auf den Beinen nicht mehr halten, sie zitterten an den Gliedern. Zu gleicher Zeit stellten sich mehrere Tage profuse klebrige Schweisse ein, begleitet von einem brennenden Durste, von einem Gefühle von Brennen in der Mund-Rachenhöhle, deren Schleimhaut intensiv geröthet und trocken schien; ferner Sausen in den Ohren, hochgradige Schwachsichtigkeit, veränderte fremde Stimme. Der Schlaf war beunruhigt von wüsten Träumen, mitunter von Delirien. Choleraähnliches Gesicht, welke Haut, schwacher Puls. Das Erbrechen dauerte 2—3, die Diarrhoe 14 und mehr Tage. Die bedeutend abgemagerten Patienten, von denen übrigens keiner starb, blieben noch mehrere Tage über die Krankheitsdauer hinaus hinfällig und schwach. — Nach dem Gutachten der Experten war die Ursache dieser Massenerkrankung einzig und allein in dem Genusse des Fleisches jener Kuh su suchen, die an brandiger puerperaler Endometritis und dadurch bedingter Septicämie gelitten hatte. Die Eigenthümer der Kuh sowie der Fleischbeschauer wurden freigesprochen, weil die Erkrankung eines

Thieres an Gebärmutter-Entzündung weder eine seuchenartige noch für Menschen oder Thiere gefährliche (!!) sei und weil in den Vorschriften über Fleischbeschau überhaupt von Pyämie oder Septicämie nirgends die Rede ist.

3) Fleischvergiftung in Griessbeckerzell (Oberbayern), Mai 1876*). Eine Kuh, die in Folge schwerer Geburt an Prolapsus uteri und jauchiger Metritis litt, wurde am 6. Mai 1876, circa 14 Tage post partum geschlachtet. Das Fleisch wurde von dem Besitzer zur Hälfte einem übelbeleumundeten Pferdemetzger geschenkt, der dasselbe theils roh theils in Form von Würsten an verschiedene Bewohner des Ortes zu billigem Preise verkaufte Das Fleisch, dessen nachträgliche mikroskopische Untersuchung durch den Referenten nichts Abnormes ergab, wurde in den ersten 30 Stunden nach der Schlachtung verspeist und zwar theils gekocht, theils in Form von ebenfalls gekochten Würsten, deren Aussehen von einigen der Erkrankten als „schwarz und grauslich" bezeichnet wurde. Im Verlauf von 2 Tagen nach einem Incubationsstadium von 6—12—48 Stunden erkrankten in Folge des Fleischgenusses 22 Menschen, darunter 4 lebensgefährlich unter den Erscheinungen eines heftigen Brechdurchfalls. Als erstes Symptom, das sich manchmal fast unmittelbar an den Genuss des kritischen Fleisches anschloss, wurde ein heftiger kaum zu löschender Durst constatirt. Im Allgemeinen waren die Symptome am meisten dem Bilde der Cholera nostras ähnlich — mit schweren Hirnerscheinungen. Sämmtliche Kranken litten an heftigen Magen- und Bauchschmerzen, an Erbrechen, profusen Diarrhöen, die einige Tage dauerten, einzelne an Waden-

*) Die ausführliche Mittheilung dieser Fleischvergiftung, deren Details ich den gerichtlichen Acten (Schlussgutachten von Bez.-Arzt Dr. Herrmann, Krankengeschichten von Dr. Knappich) entnehme, und über die Referent als Mitglied des Medicinal-Comités sich gutachtlich zu äussern hatte, behalte ich mir für eine andere Gelegenheit vor.

krämpfen. Die Gesichtszüge verzerrt, bleich, drückten grosse Unruhe und Schmerz aus. Der Kopf schwer und eingenommen, Schwindel, Ohrensausen, dabei Appetitlosigkeit, heftiges Sodbrennen, gewaltsames Würgen und Aufstossen. Kopf und Extremitäten kühl, Puls klein, sehr frequent (100—120), Herzschlag schwach, Unterleib aufgetrieben und bei Druck schmerzhaft. Dabei hochgradige allgemeine Depression und Athemnoth. Die Dauer der Erkrankung variirte zwischen einigen Tagen bis zu 2 Wochen; bis zur vollständigen Wiederherstellung vergingen in den schweren Fällen jedoch 3—4—5 Wochen, indem die Patienten wegen grosser Schwäche und Mattigkeit arbeitsunfähig blieben und erst unter allmähligem Nachlass der Erscheinungen ihre Gesundheit wiedererlangten. Die Mehrzahl war nur 2—10 Tage arbeitsunfähig. — Von Interesse ist, dass ein zwanzigjähriges Mädchen, das mit ihrer Familie ebenfalls von den gefährlichen Würsten speiste, vollständig gesund blieb, während die übrigen Familienglieder alle erkrankten; dasselbe hatte vor und nach dem Genusse der giftigen Würste Branntwein getrunken. — Wir haben es hier wiederum mit einer zweifellos septischen oder septico-pyämischen Gastro-Enteritis zu thun, wobei das Gift durch das Kochen nicht zerstört wurde und von einer puerperal erkrankten Kuh abstammte.

4) Fleischvergiftung bei Sonthofen, Frühjahr 1878. Nach der Mittheilung Albrechts[3]) wurde ein zweijähriges Rind, welches an puerperaler Sepsis litt, in moribundem Zustande nothgeschlachtet. Obwohl der Fleischgenuss von dem behandelnden Thierarzte verboten worden war, wurde das etwas übelriechende Fleisch an arme Nachbarn verkauft. Von 10 Personen, die von dem — offenbar gesottenen — Fleische genossen hatten, erkrankten 7 unter folgenden Erscheinungen: Frost, Hitze, Schweissausbruch, heftige Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit, Durst, Brechneigung, Erbrechen, Kolikschmerzen, starke Diarrhöe. Nach 4 Tagen waren sämmt-

liche Personen ohne ärztliche Hülfe wieder genesen. Ein Theil des kritischen Fleisches war eingesalzen worden und zeigte bei der Untersuchung — 4 Tage nach der Schlachtung hochgradige Fäulniss, war voller Micrococcen und Bacterien. Zweifellos liegt hier eine intestinale Sepsis leichteren Grades vor. Aehnliche Erkrankungen sah Albrecht früher nach dem Genusse von Fleisch auftreten, das von von einer an phlegmanöser Metritis leidenden Kuh abstammte. Derselbe Beobachter gibt der Meinung Ausdruck, dass es für die Virulenz derartigen Fleisches wichtig sei, ob die Thiere frühzeitig oder nahezu moribund geschlachtet werden, ob sie gehörig ausbluten oder nicht. Bei frühzeitiger Schlachtung und gehörigem Ausbluten sah Albrecht keine schädlichen Folgen.

Die mitgetheilten Fälle — die Massenerkrankungen durch Fleischgenuss zu Fluntern, in L. bei Bregenz, zu Griessbeckerzell und Sonthofen — lassen keinen Zweifel darüber, dass der Genuss von Fleisch pyämisch oder septisch erkrankter Thiere schwere und gefährliche Erkrankungen beim Menschen erzeugen kann, die wir am besten als intestinale Sepsis oder Septico-Pyämie bezeichnen. Abgesehen von der congenitalen Pyämie und Septicämie der Kälber, von der erworbenen Pyämie und Sepsis dieser Thiere, die ähnlich wie bei neugeborenen Kindern meist von eiterigen und jauchigen Nabelprocessen (Thrombophlebitis umbilicalis) ausgehen, sind die puerperalen Infectionskrankheiten der Kühe — die entzündlichen Formen des sogenannten Kalbefiebers — zweifellos die häufigsten und gefährlichsten Quellen der hier in Betracht kommenden Fleischvergiftungen. — Dabei ist wohl zu beachten, dass diese bösartigen pyämischen und septischen Erkrankungen der Kälber und Kühe auch schleichend verlaufen können und dass dieselben Processe bei unseren sämmtlichen Schlachtthieren vorkommen. Wie wir gesehen haben, wird die Wirkung des Giftes von verschiedenen Factoren beeinflusst: von der Zeit der Schlachtung, von der

Art des Ausblutens, von der Art der Zubereitung. Die Eingeweide besonders Leber und Lunge sind meist gefährlicher für den menschlichen Genuss als das Muskelfleisch.

Leider liegt nicht in allen Fällen von Fleischvergiftung der Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung so klar wie in den mitgetheilten Beobachtungen. Bei manchen Fleischvergiftungen tritt die virulente Beschaffenheit einzelner Eingeweide derart in den Vordergrund, dass dabei Localerkrankungen im Spiele sein müssen, wobei die Art der Zubereitung und in einem Falle die postmortale Steigerung des Giftes ebenfalls eine Rolle zu spielen scheinen. Zu dieser Gruppe von Fleischvergiftungen rechne ich folgende Fälle:

1) Fleischvergiftung in Lahr, August 1866. Nach der von Kussmaul[4]) gegebenen actenmässigen Darstellung, die sich theilweise auf die Mittheilungen der behandelnden Aerzte stützt, wurde im August 1866 in Kuhbach bei Lahr eine kranke Kuh geschlachtet, die schon seit Wochen wenig frass, blutig harnte und so abgemagert und schwach war, dass man sie auf einem Wagen in das Haus des schlachtenden Wirthes führen musste. Das Fleisch wurde theils verkocht, theils mit Schweinefleisch vermengt zu sogenanntem Schwartenmagen*) und Knackwürsten verarbeitet. Das Schwein, dessen Fleisch in den Schwartenmagen kam, war durchaus gesund, besonders frei von Trichinose, wie auch nach dem Genuss von Schweinefleisch allein Niemand erkrankte. Das Kuhfleisch habe gut ausgesehen und keinen üblen Geruch verbreitet. Der Wirth selbst, der den Schwartenmagen bereitete, hielt denselben für unschädlich, liess sich denselben schmecken und starb. Nach dem Genusse des Schwartenmagens erkrankten

*) Zu Schwartenmagen (Pressack) verwendet man minderwerthige gallertgebende Theile von Rind und Schwein. Alles wird gut gekocht, ehe es in die Därme kommt, dann als Wurst noch einmal eine Stunde lang gekocht, hernach gepresst und entweder sogleich verzehrt wie in vorliegendem Falle oder zuvor noch geräuchert.

alle Personen, die davon assen — circa 70 an Zahl, selbst solche, die nur wenig davon, Stückchen von einigen Loth Gewicht verzehrten. Der gefährliche Schwartenmagen verrieth seine Schädlichkeit weder durch Ansehen, noch durch Geruch und Geschmack; er soll wohlschmeckend gewesen sein, sogar delicat. Ein anorganisches Gift war nicht nachzuweisen. — In jeder anderen Zubereitung war das Kuhfleisch unschädlich und nur nach einigen wenigen Angaben soll es gekocht Unwohlsein verursacht haben. Nach dem Genuss der Knackwurst will sich ein einziges Individuum unwohl befunden haben. Hunde, Katzen und Schweine blieben nach dem Genusse des Schwartenmagens gesund.

Die Erkrankungen traten in allen Fällen in den ersten 24 Stunden nach dem Genusse des Schwartenmagens ein; in einem Falle betrug die Incubationsdauer nur 5 Stunden. Die gewöhnlichen Symptome der Vergiftung waren: Uebelkeit, Brechreiz, Würgen, Erbrechen von Speise, sauren Massen und Galle, Leibweh bis zum heftigen Kolikschmerz, heftiger manchmal unstillbarer Durchfall, Fieber, brennender Durst, Kopfweh, Schwindel, Schlaflosigkeit und grosse Schwäche. Einige Male wurde auch Gliederreissen, trockener Mund, Schlingbeschwerden, Kratzen im Halse beobachtet. In den leichteren Fällen trat nach einigen Tagen Besserung ein, die genannten Symptome verschwanden in 8—14 Tagen, worauf die Leute noch 8—14 Tage sich schwach fühlten. — In den schwereren Fällen kam es zu Betäubung, furibunden Delirien, Zuckungen, Kiefer-, Schlund- und Wadenkrämpfen, zu Erscheinungen, die mitunter an Typhus erinnerten und die Anfangs, ehe die Natur der Krankheit erkannt worden war, sogar für Typhus imponirt hatten. In allen schwereren Fällen beobachtete man Erweiterung der Pupille mit verminderter Erregbarkeit der Iris gegen Lichtreiz. Die Urinsecretion war häufig vermindert. Ein Knabe von zwei Jahren starb 2 Tage nach dem Genusse des Schwartenmagens, 3 Erwachsene nach 9, 12 und 14 Tagen.

Die übrigen Schwererkrankten brauchten 3—4 Wochen bis zur Genesung und ebensoviel Zeit zur gänzlichen Wiederherstellung. — Die Section ergab Hyperämie und Katarrh des Magens und Darms, im Darme zahlreiche Geschwürchen, besonders zahlreich fanden sich Erosionen von der Grösse einer Erbse bis zu der einer Bohne in einem Falle im Anfange des Blinddarms; ausserdem Schwellung der Follikel; die Mesenterialdrüsen geschwollen, weissgrau infiltrirt. Milz in einem Falle etwas geschwellt, in einem weiteren klein und derb. — Nachdem Kussmaul nachgewiesen, dass es sich hier weder um Trichinose noch um Typhus gehandelt habe, fasst er das Krankheitsbild in zwei Symptomengruppen zusammen: heftige Reizung der Magendarmschleimhaut, wobei Brechdurchfall, Leibschmerzen, Fieber constant vorhanden sind — und functionelle Störungen des Nervensystems, namentlich des Gehirns. Hieher gehören das grosse Schwächegefühl, Schwindel, Kopfschmerzen, Delirien, Betäubung, Zittern, Convulsionen, Erweiterung der Pupillen, Schwerhörigkeit.

Das ganze Krankheitsbild, Incubation, Verlauf sowie der Sectionsbefund verhalten sich in vieler Beziehung übereinstimmend mit der wiederholt von mir geschilderten intestinalen Sepsis nach Fleischinfection. Das Gift wurde durch Kochen nicht zerstört. Da es mit Rücksicht auf das rasch verzehrte giftige Fleisch kaum möglich ist, dass vielleicht durch die Gewürze — Zusatz von Salz — eine ektogene Steigerung des virulenten Stoffes erfolgte, so möchte ich der von Kussmaul angedeuteten Erklärung beitreten, dass einzelne Theile der erkrankten Kuh, die zur Bereitung des Schwartenmagens verwendet wurden, das gefährliche Gift lieferten. Da das betreffende Thier an Blutharnen litt, so erscheint mir der Gedanke am meisten plausibel, dass hier eine bösartige vielleicht jauchige oder mycotische Pyelo-Nephritis (solche mycotische und diphtheritische Formen der Nephritis kommen nach meiner Erfahrung beim Rinde sehr häufig vor) vorlag und

dass diese Nieren zur Bereitung des verhängnissvollen Schwartenmagens verwendet wurden. Dass das Gift in diesem Falle ein sehr gefährliches war, geht daraus hervor, dass die Mortalität = 6 Procent betrug, während nach meinen Berechnungen bei Fleischvergiftungen überhaupt die Mortalität durchschnittlich nur 1,4 Procent beträgt.

Zur Gruppe der intestinalen Sepsis gehören ferner folgende zwei Massenerkrankungen durch Fleisch, die beide noch nicht publicirt sind.

2) Fleischvergiftung in Garmisch im Juni 1878*). Im Juni 1878 erkrankten in Garmisch (Oberbayern) 17 Personen nach dem Genusse von Leberknödeln und Voressen (Kuttelflecken), beides gegen ausdrückliches Verbot von Seiten des Fleischbeschauers aus den Eingeweiden einer nothgeschlachteten Kuh bereitet, die an einer Leberdegeneration und Peritonitis (vielleicht jauchige Peritonitis) gelitten hatte. Nach einer Incubation von einigen Stunden bis zu 19—48 Stunden zeigten die Patienten Schwindel, heftigen Kopfschmerz, starken Schüttelfrost, Brechreiz, heftiges Erbrechen, Diarrhöe, Leibschmerzen, Appetitlosigkeit, ferner grosse Mattigkeit, beschleunigten Puls, Schwindel, manchmal Bewusstlosigkeit, ferner Lichtscheu, Schwäche und Sehstörungen überhaupt. Die Reconvalescenz war eine langsame; bis zur vollständigen Genesung vergingen bei den schwer Erkrankten mehrere Wochen. Bei allen Erkrankten fast liess sich nachweisen, dass die Dauer der Incubation abhängig war von der Menge der genossenen Leber resp. der Knödel und ebenso richtete sich die Intensität der Erkrankung genau nach der Menge der genossenen virulenten Eingeweide. Auch hier wiederholt sich die

*) Nach brieflichen Mittheilungen des Herrn Bezirksthierarztes Königer in Garmisch und auf Grund der Untersuchungs-Acten (Krankengeschichten von Hrn. Bezirksarzt Dr. Schwarzmaier); eine ausführliche Schilderung dieser Massenerkrankung behalte ich mir vor.

bei der Lahrer Massenerkrankung gemachte Erfahrung, dass einzelne Organe, in diesem Falle die Leber und Magenwandungen sehr giftig wirkten, während das Muskelfleisch sehr wenig oder gar nicht giftig war. Das endogene wahrscheinlich septische Virus hatte sich hier ektogen gesteigert, da die giftige Wirkung mit der Dauer der Aufbewahrung nach der Schlachtung zunahm. Das Gift wurde durch Kochen nicht zerstört, ebensowenig durch Einlegen der Kuttelflecken in Essig.

Ein ähnliches Verhältniss, dass nämlich einzelne Theile giftiger wirken als andere desselben Schlachtthieres, sehen wir bei einer dritten Fleischvergiftung, die meines Erachtens ebenfalls als intestinale Sepsis aufzufassen ist.

3) Fleischvergiftung in St. Georgen bei Friedrichshafen in Württemberg, August 1877*). Eine Kuh, die Mangel an Fresslust zeigte und zuletzt an einem heftigen dünnflüssigen und übelriechenden Durchfall litt, wurde von dem behandelnden Thierarzte für nierenleidend erklärt. Da sich das Leiden verschlimmerte, wurde das Thier am 29. August 1877 geschlachtet. Das Blut war bei der Schlachtung schmierig und wässerig, die Gedärme bleigrau und blau, die übrigen Organe angeblich normal. Sämmtliche Theile mit Ausnahme der Gedärme wurden verkauft und verspeist; das Fleisch sei theilweise eckelhaft gewesen. Nach dem Genusse des Fleisches dieser Kuh erkrankten 18 Personen, diejenigen am schnellsten und heftigsten, die von der Leber — in Form von Leberspatzen — genossen hatten. Ungefähr 2—3 Stunden nach dem Genusse bemerkten die Patienten einen widerlichen Geruch aus dem Magen, dann traten Leibschmerzen, heftiges Erbrechen, Diarrhöen, Collaps auf, so dass man glauben konnte, es sei die Cholera in höchstem Grade

*) Referirt nach einer gef. brieflichen Mittheilung des Hrn. Oberamtsthierarztes Locher in Tettnang.

ausgebrochen. 15 Personen blieben mehrere Tage bettlägerig. Ein Hund, der $^3/_4$ Pfund ungekochtes Fleisch dieser Kuh verzehrte, erkrankte unter ähnlichen Erscheinungen (Erbrechen, Diarrhöe) und wollte 3 Tage lang nicht fressen. Ebenso erkrankten Hühner an heftiger Diarrhöe, nachdem sie gekochtes Fleisch verzehrt hatten. Man vermuthete Vergiftung durch Medicamente, da die Kuh von dem behandelnden Thierarzte ein weisses Pulver erhalten hatte und bei der Schlachtung ein bestimmtes Leiden nicht gefunden wurde. — Ich vermuthe, dass es sich hier ebenfalls um eine septische Erkrankung handelte, wobei das Gift durch das Kochen nicht zerstört wurde und die Leber am virulentesten wirkte. Was letzteren Umstand betrifft, so möchte ich darauf aufmerksam machen, dass man bei Sectionen sowohl von Menschen als Thieren häufig die Erfahrung macht, dass einzelne Theile namentlich die Baucheingeweide rascher faulen als andere; bei Pflanzenfressern sieht man häufig schon einige Stunden nach dem Tode das Pfortaderblut in der Leber gashaltig und reichlich von Spaltpilzen durchsetzt. Namentlich bei Krankheiten des Darmcanales (Kolik der Pferde), bei septischen und pyämischen Processen tritt diese frühzeitige und peracute Fäulniss besonders rasch auf. — Dass alle diese Erfahrungen für die Aetiologie des Brechdurchfalls, der Cholera nostras von Bedeutung sind, brauche ich nicht besonders zu betonen.

Ich komme nun zur Besprechung einer weiteren und letzten Gruppe von Fleischvergiftungen, die einstweilen etwas schwierig zu classificiren sind und die man theils zum Milzbrand theils zum Abdominaltyphus rechnete.

Was zunächst jene Massenerkrankungen durch Fleischgenuss betrifft, die man — nach meiner Meinung ohne genügende Beweise — zum Milzbrand rechnete, so würden hieher die in Nordhausen und in Wurzen beobachteten Epidemien zu rechnen sein.

Fleischvergiftung in Nordhausen (Thüringen) Juni 1876. In Nordhausen und einigen angrenzenden Orten erkrankten nach der Mittheilung Grasenick's[5]) im Juni 1876 im Verlaufe von 3—4 Tagen 3—400 Personen unter gleichen Erscheinungen: Mattigkeit, Kopfweh, Schwindel, Gefühl von heftigem Brennen im Magen und Darm, starkem Durchfall, häufig verbunden mit Uebelkeit und Erbrechen, heftigem Fieber, hoher Temperatur und entsetzlich quälendem Durste. — Alle Patienten hatten grösstentheils aus einer Fleischerei rohes Bratfleisch oder angebratene Fleischklösschen genossen, beides von einer kranken Kuh stammend, die moribund geschlachtet wurde. Das Thier war circa 4—5 Tage sehr krank gewesen, zuletzt sehr hinfällig und soll einen sehr übelriechenden Koth abgesetzt haben. Das Fleisch wurde 1—3 Tage nach der Schlachtung verspeist, so dass eine ektogene Steigerung des Giftes sehr wahrscheinlich ist. Die Incubationsdauer ist aus den Berichten nicht genau zu entnehmen; dieselbe scheint 1—2 Tage gedauert zu haben. Ein Theil der Erkrankten, wahrscheinlich solche, die das Fleisch in gekochtem oder angebratenem Zustande verzehrt hatten, erholte sich rasch, während die schwerer Erkrankten zum Theil noch nach Wochen an grossem Schwächegefühl und quälendem Durste zu leiden hatten. Ein Mann, der von dem betreffenden rohen Bratfleische genossen hatte und der sehr bald nach dem Fleischgenusse erkrankt war, starb nach 3tägiger Krankheitsdauer unter den Erscheinungen einer Gastro-Enteritis. Eine grössere Zahl von Menschen, die gekochtes oder gebratenes Fleisch der kritischen Kuh verspeist hatten, blieb vollständig gesund. — Gegen die von Grasenick und von Gerlach — von letzterem allerdings mit Reserve — vertretene Ansicht, dass es sich hier um Milzbrand gehandelt habe, sprechen nach meiner Meinung verschiedene gewichtige Gründe: einmal die Art der Erkrankung der Kuh, bei der kein einziges Symptom direct und mit Sicherheit auf Anthrax deutet, ferner das seltene

Vorkommen des Milzbrands in jener Gegend. Bei keinem der Erkrankten kam ein Carbunkel zum Vorschein, der ganze Symptomencomplex zeigt dagegen die grösste Uebereinstimmung mit den bereits geschilderten Erkrankungen durch septisches oder pyämisches Fleisch. Endlich möchte ich als gewichtigsten Einwand hervorheben — die geringe Mortalität. Wenn sich 3—400 Menschen mit Milzbrandgift inficiren, sei es nun äusserlich oder innerlich, so ist es ein Ding der Unmöglichkeit, dass nur ein $^1/_4$ Procent daran stirbt. Nach Analogie der experimentellen Resultate, die an grösseren Thieren gewonnen wurden, dauert die Incubation bei intestinalem Anthrax mindestens 2—4 Tage, während deren sich die Inficirten vollkommen wohl fühlen; dann erscheint plötzlich die Erkrankung. Im vorliegenden Falle wurde das Fleisch der am 10. Juni geschlachteten Kuh am 11., 12. und 13. Juni verspeist, die Erkrankungen der Fleischesser beginnen zwischen 13.—15. Juni. Endlich ist der Umstand zu betonen, dass durch ein milzbrandkrankes Rind — und deren werden sehr viele verspeist — noch niemals eine derartige Massenvergiftung hervorgebracht wurde. — In der Regel zerstört das Kochen oder bei Genuss ungekochten Fleisches der menschliche Magensaft das Anthrax-Virus. Auf Grund zahlreicher eigener Beobachtungen kann ich versichern, dass das Fleisch milzbrandkranker Rinder meistens ohne Schaden genossen wird, höchstens dass äussere Infectionen beim Schlachten oder sonstige Manipulationen dabei vorkommen*). — Der Umstand, dass bei der Nordhausener

*) Zur Bestätigung des Gesagten führe ich nachträglich aus dem amtlichen Berichte über die Verbreitung ansteckender Thierkrankheiten in Bayern pro 4. Quartal 1880 folgenden Fall an: Ein Metzger erkrankte an Pustula maligna, nachdem er eine wegen angeblicher Vergiftung mit Colchicum autumnale erkrankte Kuh nothgeschlachtet hatte. Von dem Sachverständigen, der die Fleischbeschau bei der betreffenden Kuh vorgenommen hatte, war die Krankheit der Kuh nicht als Milzbrand erkannt worden und der Genuss des Fleisches nach vorherigem Einsalzen zum

Epidemie das Gift durch Kochen und Braten zerstört oder wenigstens geschwächt wurde, spricht dafür, dass die intestinale Sepsis hier eine vorwiegend mycotische war, womit auch die relativ lange Dauer der Incubation in Uebereinstimmung steht.

Ganz ähnlich wie mit der soeben geschilderten Massenerkrankung verhält es sich mit der Wurzener Fleischvergiftung, die im Juli 1877 beobachtet wurde. Dort erkrankten nach der von Butter und Huber[6]) gegebenen Schilderung zwischen dem 15.—17. Juli 206 Menschen nach dem Genusse des Fleisches einer Kuh, die 10 Wochen vorher gekalbt hatte und unter intensiven Fiebersymptomen erkrankt war. Man constatirte 6 Tage vor der Schlachtung eine Euterentzündung, Lähmung der hinteren Extremitäten und so wurde das Thier in moribundem Zustande am 10. Juli geschlachtet. Das Fleisch dieser Kuh wurde in verschiedener Zubereitung theils roh, theils gekocht, theils als Wurst oder Pöckelfleisch in den nächsten 4 Tagen nach der Schlachtung verspeist und war beim Genusse theilweise übelriechend, graugefärbt und schmierig. Die Erkrankungen traten in einem Falle schon nach $4^1/_2$ Stunden auf, die meisten binnen 36 Stunden. Die Symptome waren: Uebelsein, Brechdurchfall, Schmerz in der Praecordial- und Unterbauchgegend, massloser Durst, heftiger Kopfschmerz, Schwindel, grosse Hinfälligkeit, Schüttelfrost, gänzliche Schlaflosigkeit, mässige Temperatursteigerung, die bald wieder herabsank, kleiner Puls, Aphonie, belegte Zunge, manchmal Hautödem mit Furunculosis. Die beobachteten Symptome waren theilweise denen der Cholera zum Verwechseln ähnlich und drei tödtlich verlaufene Fälle

Hausgebrauch begutachtet worden. Erst nach erfolgter Erkrankung des Metzgers wurde der Irrthum erkannt; glücklicherweise hatte der Genuss des fraglichen Fleisches keine schädlichen Folgen. Aehnliche Fälle hat Referent mehrfach — mindestens 4—5 mal — schon beobachtet.

boten das Bild der Cholera im asphyktischen Stadium. Im Ganzen kamen 6 Todesfälle (= 3% Procent Mortalität) vor, die 2—7 Tage nach Beginn der Erkrankung eintraten. Am schwersten erkrankten solche Menschen, die das Fleisch in rohem Zustande genossen hatten, während solche, die das Fleisch gekocht oder gebraten oder in Form von Leber- und Blutwurst verzehrt hatten, meist leicht erkrankten. Der Fäulnissgrad des genossenen Fleisches war massgebend für die Intensität der Erkrankungen. — Bei der Section der Gestorbenen fand man: mässigen Milztumor, das Blut dunkelkirschroth, flüssig, im Magen und Darm Veränderungen, die in vielen Punkten an das Bild eines Abdominaltyphus erinnerten. — Der von Butter, einem der Beobachter dieser Epidemie, aufgestellten Ansicht, dass es sich hier um eine Vergiftung mit fauligem oder septicämischem Fleische gehandelt habe, kann ich nur beitreten mit der Modification, dass das ursprünglich septische Gift theilweise postmortale Steigerung erhalten hat. Von Huber in Leipzig, der die Aehnlichkeit der Wurzener Epidemie mit der in L. bei Bregenz beobachteten selbst zugibt, wurde die Vergiftung zuerst als intestinale Mykose definirt und da dieser Beobachter letztere für identisch mit Milzbrand hält, so kam er zu dem Schlusse, dass die Wurzener Fleischvergiftung einfach auf Milzbrand zurückzuführen sei. In einer neueren Publication versucht Huber bei den Massenfleischvergiftungen ein neues specifisches Krankheitsgift aufzustellen, welches ähnlich wie das der Pocken, des Intermittens zu denken sei. Durch dieses specifische Gift würde ein Theil jener Erkrankungen erzeugt, die man bisher zur intestinalen Mykose rechnete, während ein anderer Theil der sogenannten intestinalen Mykosen zum Milzbrand gehöre. Neben die bisher bekannten auf den Menschen übertragbaren Zoonosen: Wuth, Anthrax und Rotz würde Huber die „Fleischvergiftung" stellen, die sich anlehne an gewisse Formen der Pyämie und Septicämie und eventuell an den ächten Milz-

brand. — Meiner Meinung nach ist diese Hypothese Huber's unhaltbar und überflüssig — unhaltbar, weil die nothwendige Voraussetzung, die präsumirte neue Thierseuche in der Thiermedicin unbekannt ist und überflüssig, weil die Wurzener sowie die sonstigen Fleischvergiftungen in der grossen Mehrzahl nachgewiesener Massen als intestinale Sepsis oder Pyämie, oder als intestinale Septico-Pyämie auftreten. Wie in den früheren Fällen handelte es sich bei der Wurzener Epidemie um eine Combination von putrider Intoxication und septischer Infection, um eine Vergiftung vom Verdauungscanale aus, wobei das ursprünglich endogene Gift postmortal an Virulenz zunahm. Die intestinale Sepsis und Pyämie kommen eben wie die bösartigen Wundfieber und das Puerperalfieber in zahlreichen Varietäten und Modificationen vor, wie überhaupt Sepsis und Pyämie ätiologische Krankheitsbilder darstellen. — Wie bei der Nordhausener Epidemie sprechen bei der Wurzener Massenerkrankung gegen Milzbrand: die allzu kurze Incubation, die in vielen Fällen nur einige Stunden dauerte, der klinische Verlauf sowohl bei der erkrankten Kuh wie bei den erkrankten Menschen, ferner der Umstand, dass das Kochen das Gift nur milderte, die Massenerkrankung an sich, die bei Milzbrand noch niemals zur Beobachtung kam und endlich die geringe Mortalität. Bei dem Genusse milzbrandigen Fleisches liegen die Verhältnisse ganz anders, wie ich dies bereits vorhin auseinandersetzte. Entweder bleibt der Genuss ganz unschädlich oder es erkranken nur sehr wenige Menschen. Von den Erkrankten gehen nach den vorliegenden allerdings kleinen Zahlen circa 16 Proc. zu Grunde; während der 2—4 Tage dauernden Incubation fühlen sich die mit Anthraxgift inficirten Menschen ganz wohl. Glücklicherweise steht der Mensch in Bezug auf Disposition für Milzbrand den schwer empfänglichen Fleischfressern näher als den Pflanzenfressern.

Zu den Fleischvergiftungen, die mit Rücksicht auf die Congruenz der klinischen Erscheinungen zur intestinalen

Sepsis zu rechnen sind, gehört unstreitig auch die in Chemnitz und Umgebung beobachtete. Dort erkrankten gelegentlich eines Jahrmarktes im Juli 1879 nicht weniger als 243 Personen nach dem Genusse von Fleischwaaren, die von einem Fleischer stammten. Nach dem Berichte Flinzer's [7]) zeigten die Betroffenen ein plötzliches intensives Krankheitsgefühl verbunden mit Mattigkeit und Hinfälligkeit, Uebelkeit, heftige Brechdurchfälle, die mehrere Tage anhielten, intensive Kopfschmerzen, Schwindel, heftige Leibschmerzen. Appetit lag ganz darnieder, Durst sehr vermehrt, die Ausleerungen von fötidem Geruch. In den schweren Fällen Anfangs Schüttelfrost, in den leichteren Neigung zum Frieren, die Stimme bisweilen heiser, bei einigen Patienten traten später Pusteln und Furunkeln auf. In allen Fällen auch bei den leichteren Fällen blieb eine auffallende Körperschwäche längere Zeit zurück. — Tödtlicher Ausgang wurde nur in einem Falle, bei einer 70jährigen Frau, beobachtet. Die Section ergab Schwellung der Magen- und Darmschleimhaut, Blutungen und Gefässinjection daselbst, die solitären und Peyer'schen Drüsen infiltrirt, die Gekrösdrüsen geschwellt und geröthet, Milz nicht vergrössert, kleinere Blutungen im Gehirn und in den Lungen. Bacillen waren im Blute nicht aufzufinden. — Die meisten Erkrankungen ereigneten sich nach dem Genusse von gar nicht oder nur wenig gekochter Mettwurst, einzelne auch nach dem Genusse von Leberwurst, selbst auch von Kochfleisch. Durchschnittlich genügten schon geringe Mengen Wurst, um Erkrankung hervorzurufen und immer standen die Schwere der Erkrankung sowie die Kürze der Incubation in geradem Verhältniss zur Menge der genossenen Wurst. Alle Nachforschungen über den Ursprung des pathogenen Fleisches blieben erfolglos. Als veranlassende Ursache wurde ein thierisches Gift, vielleicht Milzbrandgift angenommen und die Krankheit als eine Mykosis intestinalis aufgefasst. — Wie bereits erwähnt halte ich diese Deutung für eine thatsächlich

nicht begründete und möchte auf Grund meiner bisherigen Auseinandersetzungen den Process als zur intestinalen Sepsis gehörig betrachten, womit alle Erscheinungen übereinstimmen. Dass der Darmbefund in dem lethal verlaufenen Falle einige Aehnlichkeit mit einem beginnenden Typhus hatte, möge hier nur beiläufig berührt werden.

Eine kleinere Epidemie, die gleichfalls zur intestinalen Sepsis gehören dürfte, wurde weiterhin im Juli 1879 in Lockwitz und Niedersedlitz bei Dresden beobachtet, wo an 40 Personen unter gleichen Symptomen — Erbrechen, Durchfall, Schwindel, grosser Entkräftigung — nach dem Genusse von rohem gehacktem Rindfleisch, das aus demselben Schlächterladen stammte, erkrankten. Das gefährliche Fleisch rührte nach der Mittheilung Siedamgrotzky's [8]) von einer 3 Tage vor Beginn der Erkrankungen wegen Uterusumdrehung nothgeschlachteten Kuh her und war von einem Thierarzte als geniessbar bezeichnet worden. Das von zwei weiteren Experten 4 Tage nach der Schlachtung untersuchte Fleisch liess ausser etwas dunklerer Färbung nichts Abnormes nachweisen.

Der Vollständigkeit halber schliesse ich hier noch zwei weitere Massenerkrankungen durch Genuss von Fleisch an, wobei dasselbe in Form von frischen Würsten verzehrt wurde. In beiden Fällen war wiederum wahrscheinlich ein septisches oder septiformes Gift im Spiele, das von kranken Thieren stammte. Dass von sogenannter Wurstvergiftung, von ächtem Botulismus *), der nur bei Genuss von längere Zeit

*) Neuere Beobachtungen über Botulismus, auf die ich hier verweisen will, finden sich in den Mittheilungen von Pürckhauer (Aerztl. Intelligenz-Blatt Nr. 24 u. 25, 1877) und Kaatzer (Deutsche Medic. Wochenschrift Nr. 7, 1881). Dass bei dieser Form von Fleischvergiftung kein endogenes Gift betheiligt ist, geht daraus hervor, dass das Fleisch der betreffenden Thiere unmittelbar nach der Schlachtung sowie in anderer Form ohne Nachtheil verzehrt wird.

conservirten Würsten beobachtet wird, keine Rede ist, bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung.

In Middelburg (Holland) und den angrenzenden Ortschaften erkrankten nach der Schilderung Fokker's und van Berlekom's[9]) im März 1874 beiläufig 349 Personen, die sämmtlich Leberwurst aus demselben Metzgerladen verzehrt hatten. Nur bei 6 Personen hatte der Genuss dieser Wurst keine schädlichen Folgen. Das Incubationstadium dauerte bei der Mehrzahl der Fälle 12—24 Stunden, in vielen Fällen nur 6—12 Stunden und öfters noch kürzer, bei vielen Patienten (circa $^1/_5$) zwischen 24—48 Stunden, selten länger. Die constantesten Erscheinungen waren Leibschmerzen, Erbrechen, Diarrhöe, heftiger Durst und Fieber; die Diarrhöe anhaltender als das Erbrechen, das hie und da ganz fehlte. Zunge meist trocken, mit gelbem oder bräunlichem schleimigem Beleg; Temperatur — öfters gemessen — 39°. Fieber mitunter intermittirend. In 10 Proc. kamen Hautausschläge vor, meist Herpes labialis, selten ein juckender papulärer Ausschlag mit folgender Desquamation. Keine Symptome von Seiten des Nervensystems; nur im Anfange etwas Schwindel. Respiration normal, Urin nicht verändert. Auffallende Neigung zu Recidiven. Tödlicher Ausgang in 6 Fällen. — In Bezug auf die Ursache dieser Fleischvergiftung ist hervorzuheben, dass die von dem betreffenden Metzger geschlachteten Schweine von dem sachverständigen Thierarzt gesund befunden wurden. In einigen Fällen führten andere Fleischsorten (Speck, Schmalz, Leber), aus derselben Metzgerei bezogen, ähnliche Erkrankungen herbei, so dass zweifellos hier eine Vergiftung durch Fleisch kranker Thiere vorliegt, da überdies anderweitige Vergiftungen mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnten. Die nachträglich untersuchte Wurst enthielt zahlreiche Pilze. Bei der Section der in Folge der Vergiftung gestorbenen Menschen fanden sich Darmkatarrh und eine dunkle flüssige Beschaffenheit des Blutes, ausserdem nichts Besonderes. — Der Ansicht

Th. Husemanns, der über diese Vergiftung referirt, dass hier kein eigentlicher Botulismus, sondern nur Vergiftung durch Fleisch kranker Thiere vorliege, kann ich nur beitreten. Die Symptome weisen auf ein septisches oder wenigstens septiformes Gift hin.

In dieselbe Kategorie gehört offenbar eine von Siedamgrotzky [10]) erwähnte Massenvergiftung durch frisch bereitete Knoblauchwurst, an welcher 87 Bahnarbeiter im September 1879 in Neubodenbach bei Nossen (Sachsen) erkrankten. Die Incubation betrug 6—48 Stunden. Die Erscheinungen waren die eines Brechdurchfalles, verbunden mit Leib- und Kopfschmerzen, grosser Abgeschlagenheit und theilweise sehr hohen Temperaturen. Die gefährliche Wurst stammte ausschliesslich von einem Schlächter. Die eigentliche Ursache war nicht zu ermitteln; allem Anscheine nach waren ältere Fleischvorräthe sowie Theile einer geringwerthigen, abgemagerten perlsüchtigen Kuh zur Bereitung der kritischen Wurst verwendet worden. Das Fleisch der letzteren hatte allerdings in anderer Form eine Erkrankung von Menschen nicht veranlasst.*)

Aus den bisher skizzirten Massenvergiftungen durch Fleisch ersehen Sie, wie häufig dieselben vorkommen und dennoch habe ich verschiedene Anhaltspunkte, die mir den Verdacht erwecken, dass derartige Calamitäten noch viel häufiger sind, als man gewöhnlich anzunehmen geneigt ist. Viele Erkrankungen dieser Art, besonders solche, die leichter verlaufen und eine geringere Zahl von Menschen betreffen, kommen nicht zur allgemeinen Kenntniss, höchstens, dass man in politischen

*) Nachträglich wurde mir eine Massenvergiftung (71 Erkrankungen mit 4 Todesfällen) durch frische Würste — Blutwürste und Blutpressack — bekannt, die im Herbst 1880 zu Weiherschneidbach (Mittelfranken) beobachtet wurde. In den untersuchten Wursttheilen wie in den Leichen wurde nach dem Gutachten des k. Medicinalcomité's in Erlangen ein giftiger alkaloidähnlicher Stoff nachgewiesen, über dessen Natur nähere Mittheilungen in Aussicht gestellt sind.

Zeitungen oder in wissenschaftlichen Journalen kurze Notizen darüber findet. Als Beleg führe ich kurz folgende Fälle an, die weiter keine wissenschaftliche Verwerthung gestatten. — In dem Orte Zermann bei Venedig erkrankten im Mai 1875 ungefähr 150 Personen unter choleraartigen Erscheinungen in Folge des Fleischgenusses von einem kranken und nothgeschlachteten Ochsen. Ende Mai waren bereits mehrere Personen gestorben, während viele andere noch bedenklich darniederlagen. — In der Stadt Werdau (Königreich Sachsen) erkrankten im Juni 1878 30 Personen in Folge des Genusses von rohem Rindfleisch, welches von 2 Metzgern verkauft worden war. — Im Jahre 1879 erkrankten in Folge von Fleischgenuss mehrere Personen auf einem Rittergute in der Gegend von Riesa (Sachsen) unter den Erscheinungen eines Brechdurchfalles, verbunden mit Uebelkeit und sonstigen Erscheinungen. Das Fleisch stammte von einer Kuh, die wegen Euterentzündung und Abmagerung geschlachtet worden war. Die mit dem Fleische von Johne in Dresden angestellten Impf- und Fütterungsversuche an Kaninchen, die theilweise tödtliche Erkrankungen zur Folge hatten, gaben wenig Aufschluss über die Natur des Giftes, weil die verwendeten Fleischproben bereits 7 Tage alt waren.

Ich wende mich nun zu jenen Fleischvergiftungen, die man vor 40 Jahren und neuerdings wiederum als zum Abdominaltyphus gehörig betrachtete. Hieher gehören in erster Linie die so viel discutirte Fleischvergiftung in Andelfingen (1841), die von Kloten (1878) und endlich die von Birmenstorf (1879).

Bei der Andelfinger Epidemie erkrankten gelegentlich eines Sängerfestes etwa 450 Menschen*) in Folge von

*) Die Angaben über die Zahl der bei jener Epidemie Erkrankten lauten auffallend verschieden: Nach einer Mittheilung aus damaliger Zeit (Schmidt's Jahrbücher B. 31 S. 34 1841) erkrankten 444 Personen; Liebermeister (Deutsches Archiv für klinische Medicin B. 3

Fleischgenuss, wovon 10 starben. Die Vergiftung war mit grosser Wahrscheinlichkeit durch Kalbfleisch bedingt, welches beim Genusse nicht recht frisch, theilweise übelriechend, grünlich und blau gefleckt gewesen sein soll. Ueber eine eventuelle Erkrankung des Schlachtthieres konnte nichts eruirt werden. Die Incubation betrug in diesem Falle meist 6—7 Tage und schwankte zwischen 3—10 Tagen. Die leichteren Erkrankungsfälle dauerten 5—6, die schwereren 14 Tage und darüber. Bei 5 Sectionen wurde angeblich Ileo-Typhus constatirt, wiewohl der Befund im Allgemeinen durchaus gegen die Richtigkeit dieser anatomischen Diagnose spricht. — Was die Krankheitssymptome bei dieser Fleischvergiftung betrifft, so waren dies in der Hauptsache folgende: Mangel an Appetit, Uebelkeit, Magendrücken, selten reichliches Erbrechen, stark riechende erschöpfende Stuhlgänge, Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, beschleunigter Puls, belegte Zunge, erschwertes Schlingen, zuweilen Heiserkeit, bei allen Patienten Erweiterung der Pupille, so dass das Auge schon die Krankheit verrieth, bei einigen verminderte Sehkraft, Athmungsbeschwerden. Im weiteren Verlaufe kam es zu Delirien, Stupor, Coecalschmerz, selten ein frieselartiger Ausschlag. Bei vielen heftige Wadenkrämpfe, wahre Marmorkälte der Hände und Füsse wie bei Cholera, in einigen Fällen Blutungen aus Nase und After. In der Reconvalescenz längere Zeit anhaltende Schwäche. — Dass es sich bei der Andelfinger Epidemie nicht um Abdominaltyphus handelte, wie Griesinger annahm, wurde von Liebermeister und später von Biermer in überzeugender Weise dargethan. Liebermeister war Anfangs geneigt, die Erkrankung für Trichinose zu halten, eine Meinung, die er selbst wieder aufgab, nachdem die mikroskopische Untersuchung mehrerer Leichen von Individuen, die damals

S. 221) gibt die Zahl auf etwa 550 an, Griesinger (Virchow's Handbuch der Pathologie u. Therapie. B. 2 S. 125) auf etwa 500, O. Wyss (Blätter für Gesundheitspflege VII. Jahrg. Nr. 13) auf 382.

die Krankheit durchgemacht hatten, die Abwesenheit von Trichinen ergeben hatte. Zuletzt stimmten alle Forscher (Lebert, Köhler, Liebermeister, Biermer) darin überein, dass es sich um eine Fleischvergiftung handelte, die von Biermer, dem ich durchaus beipflichte, 1874 als septische Gastro-Enteritis definirt wurde. Dagegen kamen auf Grund der sogleich zu besprechenden Klotener Fleischvergiftung einige Schweizer Forscher (O. Wyss und Zehnder) neuerdings wieder auf die frühere Annahme zurück, dass es sich bei der Andelfinger Massenerkrankung doch um Typhus gehandelt habe.

Von der Mehrzahl der bisher besprochenen Fleischvergiftungen unterscheidet sich die Andelfinger durch verschiedene Momente, besonders durch die auffallend lange Incubation und durch die Seltenheit des Erbrechens. Dagegen stimmen andere Dinge: Die grosse Zahl der leichten Erkrankungen, die kurze Dauer derselben, die geringe Mortalität (beiläufig 2,0 Proc.) in hohem Grade überein. Besonders betonen möchte ich die als constantes Symptom hervorgehobene Erweiterung der Pupille, die Sehstörungen, die wiederholt bei den Eingangs erwähnten Fleischvergiftungen durch putride und septische Stoffe z. B. bei der Vergiftung durch Hasenpastete, bei der Bregenzer und Garmischer Vergiftung beobachtet wurden und die bestimmt gegen die typhöse Natur jener Epidemie sprechen. — Aus verschiedenen Angaben lässt sich schliessen, dass das bei jenem Feste in Andelfingen genossene und bereits näher charakterisirte Kalbfleisch pathogener Natur war. Da auch Menschen, die nicht an dem Feste theilnahmen, jedoch bei Gelegenheit einer Hochzeit Fleisch von demselben Metzger bezogen hatten, unter ähnlichen Symptomen erkrankten und ausserdem solche, die nur Rindfleisch aus derselben Quelle bezogen hatten, so muss ähnlich wie bei der Klotener Vergiftung das Virus in den Localitäten des Metzgers sich durch Contact von einer Fleisch-

sorte auf die andere übertragen haben. Wahrscheinlich war ein endogenes Gift im Spiele, welches postmortal in Folge längerer und ungeeigneter Aufbewahrung des kritischen Fleisches, — das warm zusammengepackt wurde —, sich steigerte. Der Umstand, dass das Gift durch die Zubereitung (Braten) nicht zerstört wurde, würde für dessen vorwiegend chemische Natur sprechen, wenn das Fleisch nicht erst längere Zeit nach dem Braten genossen worden wäre, während die überaus lange Incubation in erster Linie und sicher auf eine vorwiegend mycotische intestinale Sepsis hinweist.

Ich komme nun zur Schilderung der interessantesten aller bis jetzt beobachteten Fleischvergiftungen, die im Juni 1878 zu Kloten im Kanton Zürich beobachtet wurde und über welche Walder[12]) vorläufig berichtet hat.*) Bei Gelegenheit eines Sängerfestes erkrankten daselbst in Folge von Fleischgenuss 591 Festtheilnehmer, ferner zahlreiche Menschen, die Fleisch aus derselben Schlächterei bezogen, welche auch das Fest versorgt hatte; endlich erkrankte aus unbekannter Ursache eine grössere Zahl von Menschen, im Ganzen 657. Von diesen erkrankten Personen starben 6. Die Ursache dieser Erkrankungen lag zweifellos in dem Genusse von 43 Pfund Kalbfleisch. Das betreffende circa 7 Tage alte Kalb war entweder crepirt oder wurde moribund geschlachtet. Das Thier wollte nicht saufen, lag am Boden, äusserte bei Berührung Schmerz und brüllte viel und stark. Die Lungen des Kalbes waren von nicht ganz appetitlichem Aussehen und erzeugten nach dem Genusse bei einer aus 3 Personen bestehenden Familie die gleiche Krankheit wie bei den Festtheilnehmern. Eine zweite Familie bekam zu jener Zeit aus derselben Metzgerei mehrere Kalbshirne, von welchen eines dunkelblau aus-

*) Die Inaugural-Dissertation Walder's „Ueber die Typhus-Epidemie von Kloten 1878". Leipzig, F. C. W. Vogel 1879 (88 Seiten), kam mir erst während des Druckes dieses Vortrages in die Hände und konnte nur mehr in Einzelheiten benützt werden.

sah, übel roch und beseitigt werden musste. Die übrigen Hirne, die nichts auffallendes zeigten, wurden gekocht, gegessen und hatten die nämlichen Erkrankungen zur Folge wie bei den Festtheilnehmern. — Das gefährliche Kalbfleisch wurde in Form von Bratwürsten, Braten und Voressen verspeist. Das Voressen wurde als unappetitlich, die Bratwürste als schmierig bezeichnet; auch der Braten hatte ein unschönes Aussehen. Möglicherweise kam auch Fleisch eines zweiten Kalbes zum Genusse, das an Nabelgeschwulst und Blutzersetzung gelitten hatte und 14 Tage vor dem Feste geschlachtet worden war. Das Fleisch wurde am Vorabend des Festes in grossen Stücken von 10—15 Pfund gebraten und später nebst Schinken in einem hölzernen Gefässe aufgeschichtet. Auf diese Weise konnten die Schinken von den Kalbsbraten oder ein Bratenstück vom anderen inficirt werden.

In einzelnen Fällen schlossen sich die Erkrankungen unmittelbar an den Festtag an, bei anderen dauerte die Incubation 1—3 Tage. Bei einer grösseren Zahl begann die Krankheit am 4. Tage, während am 5.—6. Tage die Mehrzahl (circa 40 Proc.) erkrankte. In den ersten 8 Tagen nach dem Feste erkrankten nahezu 90 Proc. der Gesammtzahl. Nach dem 8. Tage kommen nur noch wenige frische Erkrankungen vor. Von allen Denjenigen, die gar kein Fleisch genossen hatten, wurde kein Einziger von der Krankheit befallen, so dass anderweitige Entstehungsursachen sicher auszuschliessen sind. Als ein wirksames Gegengift hat sich in diesem Falle wieder der Alkohol erwiesen, indem alle Diejenigen, die dem Wein in reichlichem Maasse zugesprochen hatten, entweder von der Epidemie ganz verschont blieben oder doch nur in leichterem Grade erkrankten.

Die Krankheit begann gewöhnlich mit Müdigkeit, Kopfweh, Verminderung des Appetits, häufig mit Frösteln, anfänglicher Verstopfung, der nach einigen Tagen Diarrhoe folgte. In den schwereren Fällen (250 an Zahl) stiegen die Symp-

tome alsbald auf eine bedenkliche Höhe: excessive Müdigkeit, Gliederschmerzen, Gliederreissen, Schmerzen im Rücken und Kreuz, unerträgliche Kopfschmerzen, Lichtscheu, Delirien, die hie und da schon am 2.—3. Krankheitstage auftraten. Ein- bis mehrmals wiederholtes Erbrechen wurde häufiger im Anfange beobachtet. Gegen Ende der ersten Woche traten die cerebralen Symptome mehr in den Hintergrund, die dünnen Stühle dauern fort und nehmen das Aussehen von Typhusstühlen an. Im Allgemeinen waren die Diarrhöen viel seltener und weniger anhaltend als bei gewöhnlichen Typhus-Epidemieen. Bei den schwer Erkrankten wurde der Krankheitsverlauf in der 3. Woche ein milderer und in der 4. Woche begann allmählig die Reconvalescenz. Manchmal trat die Besserung erst in der 4. Woche auf. In den ganz leichten Fällen — circa 215 — verliessen die Patienten in der 2. Woche das Bett; in den mittelschweren Fällen (184) war die Abmagerung eine unverhältnissmässig schnelle und starke, die Reconvalescenz häufig langsam. In den schwereren Fällen (250) fand sich ein brauner borkiger Zungenbeleg, sehr häufig Roseola und ein Knötchen-Exanthem. Meteorismus wurde häufig beobachtet. Die Milz war auf der Höhe der Krankheit constant vergrössert, die äusseren Lymphdrüsen besonders die Leistendrüsen häufig angeschwollen. Als seltene Complicationen beobachtete man Bronchitis, Hypostasen, Pneumonie (2 mal). Secundäre Fälle, die von den beschriebenen Erkrankungen ausgingen, wurden 55 constatirt und diese Thatsache unterscheidet die Klotener Epidemie von allen bisher beobachteten in exquisiter Weise. — Was nun die Sectionsresultate betrifft, so ergeben dieselben einen Befund, der wie bereits von anderer Seite hervorgehoben, die Diagnose auf Abdominaltyphus nicht in der exactesten Weise bestätigte. Mit Rücksicht auf die Wichtigkeit der Sache gebe ich einige Sectionsberichte im Auszuge wieder:

1. Fall, 17 Tage krank. Blutig seröser Erguss in die Pleurahöhlen, Oedem und Hyperämie der Lungen. Bronchitis, Milztumor.

Hämorrhagischer Milzinfarkt. Punktförmige Nierenabscesse. Darmblutungen, geringe markige Infiltration der Peyer'schen und solitären Follikel mit frischer Ulceration. Keine Schorfe. Starke hämorrhagische Infiltration des unteren Dünndarms und des ganzen Dickdarms. Hirnödem, Hirnanämie. — 2. Fall, 15 Tage krank; Lungenödem, Hyperämie der Lunge. Markige typhöse Infiltration des Dünn- und Dickdarms mit Verschorfung. Blutung im Rectum. Milztumor. — 3. Fall, circa 4 Wochen krank, Recidive. Geringer Milztumor, Perforation des Wurmfortsatzes; vernarbte nicht sehr zahlreiche Geschwüre des Dickdarms. — 4. Fall, 36 Tage krank. Zahlreiche Geschwüre im Dünndarm, zum Theil vernarbt, zum Theil in beginnender Vernarbung oder in Granulation. Milztumor.

Bekanntlich wurde die Klotener Massenerkrankung von der Mehrzahl der Beobachter auf Grund der klinischen und anatomischen Thatsachen für Typhus abdominalis erklärt und erscheint es zum mindesten gewagt, diese auf Autopsie gegründete Diagnose zuverlässiger Forscher anzuzweifeln. Die geringe Mortalität, die zahlreichen leichten Formen könnten meiner Meinung nach recht wohl mit dieser Diagnose stimmen, wenn man sich vorstellen würde, dass in diesem Falle das Typhusgift ähnlich wie bei künstlicher Ueberimpfung anderweitiger Infectionsstoffe meist leichte und milde Erkrankungen erzeugt hätte, sei es in Folge mangelnder Disposition, sei es weil das Virus nicht in der gewöhnlichen Weise — von der Lunge aus — sondern vom Darme aus seine Invasion machte. Bei der Impfung mit menschlicher Variola oder Schafpockengift sehen wir etwas Analoges. Dasselbe Gift, das gewöhnlich von der Lunge mit der Athemluft aufgenommen wird, erzeugt bei der natürlichen Verbreitung der Seuche eine schwere allgemeine Erkrankung, die ächte Variola dagegen bei künstlicher Impfung in die Cutis in der Regel nur eine leichte und mehr locale Erkrankung. Das weitere und vielleicht wichtigste Moment, welches für Typhus spricht, ist die Thatsache der secundären Verbreitung, welche bisher bei keiner Fleischvergiftung zur Beobachtung kam. — Trotz alledem lässt sich die Frage discu-

tiren, ob man die Klotener Epidemie zum ächten Abdominaltyphus rechnen soll. Einmal ist die Existenz eines Typhus bei Kälbern und Rindern gänzlich unbekannt und sind die Angaben Walder's über 2 von ihm beobachtete Fälle von Kälbertyphus nach keiner Richtung beweisend. Ich will übrigens die Möglichkeit zugestehen, dass auch ein Kalb typhuskrank werden kann, möchte dann aber die Frage aufwerfen: Aus welchem Grunde inficirt sich ein Kalb durch Genuss von Theilen typhuskranker Menschen nicht, wenn umgekehrt der Mensch durch den Genuss des Fleisches typhuskranker Kälber so leicht sich zu inficiren vermag? Die von mir mit Rücksicht auf die Klotener Epidemie in dieser Richtung angestellten Versuche, den Abdominal-Typhus auf Rinder und Kälber zu übertragen, hatten durchweg ebenso wie die Versuche Walder's ein negatives Resultat, wiewohl dieselben in verschiedener Richtung modificirt und variirt wurden. Die Fütterung mit den Fäces von typhuskranken Menschen an Rinder, Schweine und Affen wurde längere Zeit fortgesetzt — ohne Erfolg, ebenso hatte die subcutane Injection von frischem Blute schwerer Typhuspatienten bei denselben Thieren stets dieselben negativen Resultate. — Diese Versuche bestätigen meiner Meinung nach den von mir schon vor 10 Jahren aufgestellten Satz (Thesen zur Habilitation), dass bei unseren Hausthieren ein dem menschlichen Abdominaltyphus analoger Process bisher noch nicht beobachtet wurde. — Wenn man bedenkt, wie häufig der Abdominaltyphus bei Menschen ist, wie viel Gelegenheit zur Uebertragung auf Kälber und Rinder besonders bei den öfters vorkommenden heftigen Epidemieen in Dörfern und auf dem Lande überhaupt geboten ist, so müsste denn doch in aller Welt anderswo gelegentlich ein derartiger Fall constatirt worden sein — da doch kranke Kälber und Rinder häufig von Sachverständigen im Leben beobachtet, öfters secirt und noch häufiger bei der Fleisch-

beschau einer genauen Controle unterliegen. — Wenn nun die Existenz eines Kälbertyphus mehr als zweifelhaft ist, wenn jene Klotener Erkrankungen zweifellos auf den Genuss kranken oder verdorbenen Kalbfleisches zurückzuführen sind, dann muss man die Pathogenese jener Epidemie in anderer Weise erklären und an eine dem Abdominaltyphus nahe verwandte Krankheit denken und in dieser Auffassung bestärken mich die directen persönlichen Informationen, die ich bei verschiedenen Fachmännern, die mit jener Epidemie direct zu thun hatten oder ihr nahe genug standen, einzuziehen in der Lage war. — Wenn man weiterhin sich erinnert, dass auch bei anderweitigen Fleischvergiftungen klinisch und anatomisch ähnliche Erscheinungen wie bei Abdominaltyphus festgestellt wurden, so ist dies ein weiterer Grund, unsere Bedenken als gerechtfertigt erscheinen zu lassen. Meiner Meinung nach handelte es sich bei der Klotener Vergiftung möglicherweise um eine ganz besondere Form von mycotischer Infection, die grosse Aehnlichkeit, ja sogar eine nahe Verwandtschaft mit dem menschlichen Abdominaltyphus hat und vielleicht als eine Abart desselben betrachtet werden kann — ähnlich wie andere Fleischvergiftungen, die unter dem Bilde der Cholera nostras verlaufend klinisch und anatomisch der asiatischen Cholera nahestehen. Wenn diese Auffassung die richtige ist, dann wäre die Frage zu ventiliren, ob nicht ein Theil — jedenfalls der kleinere — der bisher zum ächten Abdominaltyphus gerechneten Fälle hieher gehört. Diese durch Aufnahme des Giftes mit der Nahrung entstehende Varietät würde der contagionistischen Auffassung zur Stütze dienen, während der eigentliche wahre Abdominaltyphus hauptsächlich miasmatischen Ursprungs und genetisch nach der localistischen Theorie zu erklären wäre. Die späterhin von Huguenin vertretene Ansicht, wonach bei der Klotener Massenerkrankung zwei Er-

krankungsgruppen zu unterscheiden seien, nämlich putride Intoxicationen unter dem Bilde eines febrilen Magendarmkatarrhes verlaufend, und Typhen, die sich an erstere anschlossen oder sofort als Typhus auftraten, ist wohl geeignet, ein Compromiss anzubahnen, erscheint aber doch so gekünstelt und unwahrscheinlich, dass dieselbe kaum viele Anhänger zählen dürfte. Nach Huguenin waren durch das kritische Fleisch putride Infectionen erzeugt, ferner typhöse und endlich Beides zusammen; nach ihm sind faulende Substanzen das beste Lebenselement für das Typhusgift und die negativen Resultate der Thierexperimente erklärt er aus dem inactiven Zustande des Typhusgiftes, das erst nach Stagnation in fauligen Flüssigkeiten infectiös wurde.

Nur beiläufig erwähne ich zwei kleinere Epidemieen, die ebenfalls im Kanton Zürich in neuerer Zeit zur Beobachtung kamen und die auch als Typhuserkrankungen nach Fleischgenuss aufgefasst wurden. Nach einem von Huguenin (Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1879. S. 504) gegebenen Berichte erkrankten in Birmenstorf im Juli 1879 in kürzester Frist 8 Personen aus 2 Familien nach Fleischgenuss, ausserdem wurden weitere Erkrankungsfälle constatirt. Bei 4 Patienten — 5 Patienten lagen im Züricher Spitale — beobachtete man Krankheitssymptome, die sich von den Klotener Fällen kaum unterschieden. Bei 4 Erkrankten betrug die Incubation einige bis zu circa 15 Stunden (!). Die Symptome waren vor allem keine gastrischen: Müdigkeit, Kopfweh, Unmöglichkeit zu arbeiten, zu gehen, zu stehen, leichter Schwindel, Genickschmerz; bei mehreren reichliches Nasenbluten. Ferner beobachtete man Verlust des Appetits, Durst, Zungenbeleg, allmählig ansteigendes Fieber, welches die charakteristischen Eigenschaften der Typhuscurve zeigte. Leichte und in einem tödtlichen Falle schwere Delirien. — Am 2.—4. Tage erschienen Diarrhöen, weder sehr häufig noch sehr massenhaft — mit allen Eigenschaften des Typhusstuhles. Meteoris-

mus sehr mässig, Ileocoecalschmerz fehlend. Roseolae auffallend spärlich, constant bedeutender Milztumor. Die Section eines nach 14 Tagen lethal endigenden Falles (19 jähr. Mädchen) ergab: Typhus im Stadium der beginnenden Verschorfung, Nephritis typhosa, croupöse Pneumonie der rechten Lunge. — Das gefährliche Fleisch stammte von einem ohne vorausgegangene Beschau geschlachteten 4 Tage alten Kalbe, welches am sogenannten „gelben Wasser" krank gewesen sein soll. Wenn der causale Zusammenhang zwischen Fleischgenuss und Erkrankung in diesem Falle zweifellos ist, dann müsste das kritische Kalb an congenitalem (?) Typhus gelitten haben, ein Umstand, der mir die Pathogenese dieser Epidemie etwas zweifelhaft erscheinen lässt.

In der XXII. Versammlung des Aerztlichen Centralvereins der Schweiz (22. October 1880) zu Zürich berichtete endlich O. Wyss (Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1880. S. 716) über „Typhöse Erkrankungen nach Fleischgenuss". In Würenlos (Kanton Zürich) erkrankte im Jahre 1880 eine grössere Zahl von Menschen nach Genuss von ungesundem Kalbfleisch an Typhus. Von einem zweiten Beobachter (Nieriker) wurde gestützt auf zwei Sectionsbefunde die typhöse Natur der Würenloser Epidemie vertheidigt, jedoch für fraglich erklärt, ob Fleischgenuss und speciell das Verspeisen des betreffenden Kalbfleisches ätiologisch dabei betheiligt gewesen sei. — Nähere Mittheilungen sind in Aussicht gestellt.

Schliesslich möchte ich noch bemerken, dass es vom allgemein pathologischen Standpunkte etwas schwierig ist, sich vorzustellen, dass eine anatomisch und klinisch so scharf charakterisirte Krankheit wie der menschliche Abdominaltyphus, eine in vielen Fällen so exquisit vom Boden abhängige Seuche einmal durch ein staubförmig inhalirtes Gift, ein anderesmal durch verunreinigtes und schlechtes Trinkwasser oder durch ektogen inficirte Milch und endlich durch das Fleisch kranker Thiere ent-

stehen soll, — obwohl uns der Milzbrand mit seiner variabeln Art der Entstehung und Verbreitung beweist, dass derartige Krankheitsgifte auf sehr verschiedene Art in den Körper eindringen können. — Ich denke so gut als die Cholera asiatica in der Cholera nostras eine Seitenlinie hat, wie der Milzbrand mit dem Pferdetyphus, der Wild- und Rinderseuche, dem Rauschbrand und vielleicht mit gewissen Formen der acuten Sepsis zahlreiche Berührungspunkte zeigt, ebenso besitzt der Typhus abdominalis seine Nebenlinien und Verwandten, die theilweise als sogenannte Schleimfieber, vielleicht auch als febrile Magen-Darmkatarrhe, oder wie bei der Klotener Epidemie als typhusähnliche Erkrankungen durch Fleischvergiftung sich präsentiren. Für die Aetiologie der Infectionskrankheiten, besonders solcher, bei denen das Gift vom Verdauungscanale aus in den Körper eindringt, lehren jedenfalls die Fleischvergiftungen, dass die giftigen Stoffe gleichzeitig endo- und ektogener Natur, dass sie in dem einen Falle ausschliesslich endogenen Ursprungs, in einem anderen nur ektogener Herkunft sind, fernerhin dass die Erkrankungen in vielen Fällen als Combinationen von Infection durch Microorganismen und Intoxication durch deren chemische Zersetzungsproducte auftreten.

Im Eingange meiner heutigen Erörterung habe ich gesagt, dass acute Fleischvergiftungen auch durch medicamentöse Intoxication der Schlachtthiere vorkommen können. Bekanntlich werden abnorm grosse, selbst giftige Arzneimitteldosen durch Pfuscher und die Besitzer selbst kranken Hausthieren nicht selten verabreicht; ich nenne unter Anderem Arsenik, Quecksilber, Strychnin, Blei, Croton, die das Fleisch nothgeschlachteter Thiere inficiren können. Die von dieser Seite der menschlichen Gesundheit drohende Gefahr ist jedoch eine minimale, da die genannten Mittel ebenso wie anderweitige Gifte z. B. Phosphor meist in so geringer Menge in das Fleisch übergehen, dass sie kaum einen Schaden anzurichten

im Stande sind. — Viel häufiger kommt es vor, dass durch gewisse innerlich oder äusserlich medicamentös angewandte Mittel z. B. Petroleum, Carbolsäure, Aether, Campher das Fleisch einen derartigen Geruch oder Geschmack erhält, dass es ungeniessbar wird. — Bei der Zubereitung gewisser Fleischnahrungsmittel z. B. der Würste können dagegen giftige Beimischungen zufällig oder absichtlich erfolgen. Ein derartiger Fall wurde vor Kurzem in Schaffhausen beobachtet und soll derselbe nachträglich hier Erwähnung finden:

Im Mai 1880 erkrankten in Schaffhausen circa 16 Personen kurz nach dem Genuss von auf dem Rost gebratenen Würsten. Sämmtliche Personen sind nach wenigen Tagen wieder genesen. Die chemische Untersuchung ergab, dass es sich um eine Arsenikvergiftung handelte. Auf welche Weise das Arsen in die Wurstmasse gekommen war, ob absichtlich oder zufällig, konnte nicht festgestellt werden, vielleicht war sorglose Anwendung von Rattengift die nächste Veranlassung. Die Annahme, dass die Würste dadurch inficirt worden seien, dass sie über Kohlen gebraten wurden, die von imprägnirten Eisenbahnschwellen herrührten, erwies sich als durchaus unrichtig. (Correspondenzblatt für schweizer Aerzte. 1880. S. 398.)

Werfen wir einen Rückblick auf die geschilderten Epidemien, die unter Ausschluss der nur beiläufig erwähnten Vergiftungen eine Gesammtzahl von nahezu 3000 Erkrankungen mit 40 Todesfällen repräsentiren, so sehen wir zunächst und dies scheint mir ein wichtiges Ergebniss, dass wir bei den Fleischvergiftungen die Schädlichkeit vorzugsweise in Thierkrankeiten zu suchen haben, die in der Mehrzahl der Fälle zur Gruppe der pyämischen und septischen Erkrankungen gehören oder zum Mindesten mit denselben verwandt sind. Am gefährlichsten für die menschliche Gesundheit sind zweifellos die infectiösen puerperalen Erkrankungen der Rinder, wie sie nach schweren und künstlich bewerkstelligten

Geburten so häufig vorkommen, ferner die pyämischen und septischen Erkrankungen der neugeborenen Kälber, die theils congenitaler Natur sind oder häufiger noch von Nabelentzündungen, von Thrombophlebitis umbilicalis ihren Ausgang nehmen und häufig mit metastatischer Polyarthritis (Gelenkseuche, Lähme) verbunden sind. Dass jeglicher Mangel an Nabelpflege nicht bloss bei neugeborenen Kälbern, sondern auch bei den übrigen Hausthieren die Entstehung solcher bösartiger Processe begünstigt, habe ich an einem anderen Orte [13]) eingehend nachgewiesen. In einem vor der 4. Versammlung des Deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege zu Düsseldorf im Juni 1876 gehaltenen Vortrage [14]) gab ich der Meinung Ausdruck, dass die Pyämie und Septicämie unserer Schlachtthiere für die menschliche Gesundheit wichtiger und bedeutender seien als Milzbrand und Rotz, weil erstere viel häufiger seien als letztere und das Gift durch das Kochen nicht zerstört werde. Die Thatsache, dass seit jener Zeit allein 11 grössere Massenvergiftungen durch Fleisch mit circa 1600 Erkrankungsfällen beobachtet wurden, die zum grössten Theile septischer oder pyämischer Natur waren, haben meine damals aufgestellte Behauptung leider nur zu sehr bestätigt. Die wahrhaft erschreckende und progressive Zunahme dieser Calamitäten lässt sich meines Erachtens nicht dadurch erklären, dass solche Vorkommnisse in der Neuzeit häufiger veröffentlicht werden. Eher möchte ich die enorm gesteigerten Fleischpreise verantwortlich machen, durch welche gewissenlose und habsüchtige Metzger nur zu leicht verführt werden, das eckelhafte Fleisch kranker und halbcrepirter Thiere namentlich bei festlichen Gelegenheiten um theures Geld an den Mann zu bringen. Dass einzelne Theile Deutschlands besonders das Königreich Sachsen förmliche Prädilectionsgebiete solcher Vergiftungen abgeben, liegt theilweise in dem Mangel fast jeglicher Fleischbeschau daselbst sowie in der

dort eingebürgerten Volkssitte, rohes Fleisch in grossem Maassstabe zu geniessen.

Verfolgen wir die Aetiologie der Fleischvergiftungen noch einen Schritt weiter, so sehen wir häufig, dass einzelne Theile der erkrankten Thiere namentlich die Leber, die Lungen, wie überhaupt die Eingeweide giftiger wirken als das Muskelfleisch, welch' letzteres öfters sogar fast ohne Schaden genossen wird und häufig weder makroskopisch noch mikroskopisch charakteristische Veränderungen nachweisen lässt — höchstens, dass es bei pyämischen und septischen Processen eine ausgesprochene Neigung zu rascher Fäulniss zeigt. Auf diese Weise erklärt sich die wiederholt constatirte ektogene Steigerung der endogenen Krankheitsgifte, die namentlich im Sommer bei hoher äusserer Temperatur beobachtet wird. Die Thatsache, dass die Massenerkrankungen durch Fleisch fast ausschliesslich im Sommer vorkommen, hängt theilweise damit zusammen, sowie mit dem Umstand, dass in dieser Jahreszeit Geburten beim Rind überhaupt häufiger sind und unter dem Einflusse höherer äusserer Temperatur septische und pyämische Processe wie auch Zersetzungsvorgänge im Fleische leichter und rascher sich entwickeln. Die durch den Genuss derartigen Fleisches erzeugte Krankheitsform habe ich ganz allgemein als Sepsis intestinalis und septiforme Gastro-Enteris benannt, Bezeichnungen, mit denen ich nur ätiologische Krankheitsbilder mit mannigfachen klinischen und anatomischen Variationen im Sinne habe. Beide Formen entstehen durch den Genuss des Fleisches von Thieren, die an Septicämie und Pyämie leiden, ferner wahrscheinlich durch Fleisch von Thieren, die mit mycotischer Endocarditis und Nephritis, mit eitriger Arthritis behaftet sind. Wir haben weiterhin gesehen, dass auch locale Erkrankungen der Schlachtthiere: Mastitis, Peritonitis, Enteritis, Nephritis (Hämaturie) das Fleisch zu einem pathogenen machen können. Ab-

gesehen von local infectiösen Processen geben hier vielleicht einfach phlogogene Stoffe in ähnlicher Weise wie septische und pyämische Krankheitsgifte das wirksame Agens ab. — Von grosser Bedeutung und für das Verständniss dieser complicirten Vorgänge wichtig scheint mir der Umstand zu sein, dass dieselbe Erkrankungsform z. B. ein gefährlicher und rasch tödtlicher Brechdurchfall in einem Falle durch ein endogenes Krankheitsgift ein anderesmal durch rein ektogene Stoffe erzeugt werden kann. Ein Beispiel möge dies verdeutlichen: Bei der in Fluntern im Jahre 1867 beobachteten Fleischvergiftung erkrankten und starben mehrere Kinder unter den Erscheinungen eines Brechdurchfalls nach dem Genusse der Milch, die von einer Kuh stammte, deren 5 Tage altes Kalb jene gefährliche Fleischvergiftung erzeugte. Es war also die Milch als ein dem Kalbe einer septisch erkrankten Kuh gleichwerthiges Product ebenso virulent gewesen wie das Kalbfleisch — und zwar durch ein endogenes Krankheitsgift. — Genau denselben tödtlichen Brechdurchfall sehen wir bei Säuglingen entstehen, die mit sauer gewordener oder sonst zersetzter Milch gesunder Kühe genährt werden, wobei ein zweifellos ektogenes Virus die Erkrankung hervorruft. — Da die Milch ja nichts anderes als flüssiges Körpergewebe, wenn man will ein flüssiges Fleisch darstellt, so geben uns ihre endo- und ektogenen Veränderungen und ihre für das Leben zahlreicher Kinder so verhängnissvollen Metamorphosen überhaupt die besten Analogien für das Verständniss der Pathogenese der Fleischvergiftungen ab. — Dass übrigens auch einfach chemische Gifte etwas Aehnliches erzeugen können, sehen wir bei der Arsenikvergiftung, deren Analogie mit Cholera von Virchow zuerst betont wurde.

Dass der so vielfach bei Gelegenheit der Fleischvergiftungen discutirte Milzbrand dabei so gut wie keine Rolle spielt, bedarf nach dem Mitgetheilten keiner weiteren Darleg-

ung.*) Bei keiner einzigen der geschilderten Epidemien konnte mit Sicherheit festgestellt werden, dass Anthrax vorliege. In Bezug auf die Entstehung des Abdominaltyphus durch Fleischgenuss sind die vorliegenden Thatsachen, wie wir gesehen, nicht lückenlos. Einmal fehlt der Nachweis, dass dieser Process bei unseren Schlachtthieren und speciell beim Rind vorkommt und zweitens haben erfahrungsgemäss manche Formen der durch Fleischgenuss entstandenen intestinalen Sepsis klinisch und anatomisch eine grosse und von verschiedenen Beobachtern constatirte Aehnlichkeit mit dem Abdominaltyphus. Man braucht kein Anhänger der sogenannten Trinkwassertheorie zu sein, um dennoch die Möglichkeit zuzugestehen, dass man sich einen Abdominaltyphus auch anessen könne. Gegen eine Invasion des Giftes vom Verdauungscanale aus sowie gegen die Möglichkeit, dass Typhus bei Kälbern vorkommen kann, verhalte ich mich vom theoretischen Standpunkt durchaus nicht ablehnend, aber die Beweise für beides sind einstweilen nichts weniger als zwingend. — Den Versuch, die Fleischvergiftungen einfach als intestinale Mykosen zu definiren, halte ich desshalb für wenig glücklich, weil die Zahl der intestinalen Mykosen eine sehr grosse ist und abgesehen vom intestinalen Anthrax die Mehrzahl der acuten Gastro-intestinalkatarrhe, die nichts mit Fleischvergiftungen zu thun haben, dazu gehören dürfte. — Dass die Massenerkrankungen durch rein ektogen entstandene Gifte — wie bei der ächten Allantiasis — in den letzten Jahren und Jahrzehnten relativ selten geworden sind, mag hier noch einmal hervorgehoben werden. Die Wurstvergiftungen der letzten Jahre sind alle auf gleiche Linie zu stellen mit den Vergiftungen durch frisches Fleisch kranker Thiere.

*) Vergl. Lochner, Ein Fall von Milzbrand beim Menschen. Aerztl. Intell.-Bl. Nr. 9. 1881. (Betrifft, wie ich nachträglich sehe, offenbar denselben Fall, den ich nach dem amtlichen Berichte bereits citirte).

Zum Schlusse gestatten Sie mir noch ein paar Worte über die von mir als Sepsis intestinalis und septiforme Gastro-Enteritis bezeichneten und ätiologisch bereits zur Genüge charakterisirten Krankheitsformen.

Die Incubation dieser durch den Genuss des Fleisches kranker Thiere und fauligen Fleisches überhaupt entstehenden Krankheiten schwankt in der Regel zwischen 6—24 Stunden und dauert öfters bis zu 48 Stunden, selten länger bis zu einer Woche und darüber. Die Incubationsdauer bei den einzelnen Erkrankungsfällen ist meist abhängig von der Menge des genossenen giftigen Fleisches.

Was die Symptomatologie dieser Processe betrifft, so lassen sich drei Gruppen unterscheiden, die jedoch ohne scharfe Grenze öfters in einander übergehen. Am häufigsten sehen wir nach dem Genusse pathogenen Fleisches cholera-ähnliche Erkrankungen, so dass factisch Verwechselung mit Cholera vorkam, als zufällig zu gleicher Zeit an demselben Orte Cholera herrschte. Der fieberhafte Brechdurchfall (Cholera nostras) ist verbunden mit hochgradigen functionellen Störungen des Nervensystems, wobei heftige Kopfschmerzen, Schwindel, Delirien, seltener Convulsionen, Erweiterung der Pupillen, Sehstörungen, Ohrensausen eine Hauptrolle spielen. Dabei klagen die Patienten über heftigen unstillbaren Durst und leiden an länger dauernden profusen Diarrhoen. Manchmal beobachtet man rasch eintretenden Collaps. — Oder das Krankheitsbild gestaltet sich bei Fleischvergiftungen dieser Art mehr typhusartig mit länger dauernder Incubation und stark hervortretenden cerebralen Störungen verschiedener Art. Die Patienten zeigen unruhigen Schlaf, Träume, manchmal Delirien, Stupor, grosse Schwäche in den Extremitäten, kein Erbrechen und mässige Diarrhoen. Erweiterung der Pupillen und Sehstörungen werden auch hier beobachtet. Hie und da Blutungen unter die allgemeine Decke.

Endlich drittens sehen wir bei Fleischvergiftungen im Anfange ein mehr choleraartiges Krankheitsbild, an welches sich später typhusähnliche Erscheinungen anschliessen. — In den schwereren Fällen ist die Reconvalescenz eine langsame, grosse Schwäche und Abmagerung bleiben zurück und die Dauer der Erkrankung erstreckt sich über mehrere Wochen hinaus, während in den leichteren Fällen die Krankheit nur ganz kurz, einige Tage dauert. Der Tod tritt meist innerhalb der ersten 4—6—11 Tage, selten später ein. — Der Sectionsbefund ist meist ein wenig ausgiebiger: man findet hauptsächlich die Veränderungen einer mehr oder weniger ausgesprochenen Gastro-Enteritis mit vorwiegender Betheiligung der lymphoiden Drüsen des Darmes, hie und da Geschwüre im Darm, Schwellung der Mesenterialdrüsen, öfters auch der Milz, Blutungen in einzelnen Organen, manchmal ein anatomisches Bild ähnlich dem Befunde bei Typhus abdominalis (Fleischvergiftung in Wurzen, Lahr).

Für die Diagnose sind von Bedeutung einmal die Anamnese, das gleichzeitige Erkranken einer grösseren Zahl von Menschen, während solche, die kein Fleisch genossen haben, gesund bleiben. Bei Verdacht auf Milzbrand sollten Impfungen auf Kaninchen, Meerschweinchen niemals unterlassen werden, da die Resultate in der Regel nach der einen oder anderen Seite sicheren Aufschluss geben. Von Trichinose unterscheiden sich die intestinale Sepsis und ihre Nebenformen durch die relativ kurze Dauer der Incubation. — Mit Rücksicht auf die Prognose ist die Intensität der Erkrankungen regelmässig abhängig von der Menge der genossenen virulenten Fleischmasse, ferner davon, ob das Fleisch roh oder gekocht und gebraten verzehrt wurde. Kinder erscheinen am meisten gefährdet. Die Mortalität beträgt durchschnittlich nur 1,4 Procent.

Dass die intestinale Sepsis nach Fleischvergiftungen für

die Aetiologie der Cholera nostras sowie mancher acuter, mit Petechien unter die allgemeine Decke verlaufender ätiologisch räthselhafter Krankheiten von Bedeutung ist, bedarf nach dem Gesagten keiner weiteren Erörterung und bin ich der sicheren Ueberzeugung, dass der Brechdurchfall sowohl der Kinder wie der Erwachsenen in der Mehrzahl der Fälle auf septische, septiforme oder putride Vergiftung durch animalische Nahrungsmittel zurückzuführen ist. Selbstverständlich werden derartige Fälle, wenn sie vereinzelt und namentlich in grossen Städten vorkommen, ätiologisch immer schwierig zu erforschen sein. — Ziehen wir am Schlusse unserer Darstellung, die Ihre Geduld nur zu lange in Anspruch genommen hat, noch eine praktische Folgerung, so dürfte es keinem Zweifel unterliegen, dass die pyämischen und septischen Erkrankungen unserer Schlachtthiere alle Charaktere gemeingefährlicher Erkrankungen an sich tragen und demgemäss vom sanitätspolizeilichen und prophylaktischen Standpunkte eine durchaus andere Auffassung verdienen, als ihnen bisher zum Schaden der menschlichen Gesundheit zu Theil wurde.

Literatur.

1) Zangger, Vergiftung durch Kalbfleisch, Archiv für Thierheilkunde. B. 24. S. 204. Zürich 1871.

2) Bär, J., die Fleischvergiftung in L., Prager Medicin. Wochenschrift II. S. 16.

3) Albrecht, Fleischvergiftung im Bezirk Sonthofen. Wochenschrift für Thierheilkunde. 1878. S. 244.

4) Kussmaul, A., Epidemie durch Vergiftung mit Schwartenmagen in Lahr und Umgebung. Deutsches Archiv für klin. Medicin B. IV. S. 455. 1868.

5) Grasenick, Die Milzbranderkrankungen in Nordhausen (Juni 1876) durch den Genuss von Rindfleisch verursacht. Correspondenzblatt d. allg. ärztl. Vereins von Thüringen. 1876. Nr. 8 und Archiv für wiss, und prakt. Thierheilkunde B. III. S. 83. 1877.

6) Butter und Karl Huber, Die Massenerkrankung in Wurzen im Juli 1877. Archiv der Heilkunde B. XIX. (Sep.-Abdr.)

7) Siedamgrotzky, Ueber Fleischvergiftungen. (Vorträge für Thierärzte) III. Ser. Heft 2. S. 12. 1880. (Während des Druckes dieses Vortrags erhalte ich den eingehenden Bericht Flinzer's „Die Massenerkrankungen in Chemnitz und Umgegend am 22. und 23. Juli 1879." Vierteljahrschrift für gerichtl. Medicin. N. F. XXXIV. S. 254—281. 1881.)

8) Derselbe, ibidem S. 13.

9) Fokker und von Berlekom, De leverworstvergiftijing te Middelborg. Referat in Virchow und Hirsch, Jahresbericht für 1874. B. I. S. 516; Müller, Ludw., Die Wurstvergiftung zu Middelburg in Holland. Deutsche Zeitschrift für prakt. Medicin. 1875. Nr. 1—3.

10) l. c. S. 33.

11) Schmidt's Jahrbücher B. 31. S. 34. 1841.

12) Walder, Ueber die Typhusepidemie von Kloten. Berl. klin. Wochenschrift Nr. 39 und 40. 1878. — O. Wyss, Die Typhusepidemie von Kloten. Blätter für Gesundheitspflege Nr. 13, 14 und 17. 1878. — Huguenin, Ueber die Typhusepidemie in Kloten. (Vortrag). Correspondenzblatt für schweizer Aerzte. 1879. S. 137.

13) Bollinger, O., Zur Aetiologie der Kälberlähme nebst Bemerkungen über Vergiftung durch Kalbfleisch. Deutsche Zeitschrift für Thiermed. und vergleich. Pathologie B. I. S. 50. 1875.

14) Derselbe, Ueber die Gefahren, welche der Gesundheit des Menschen von kranken Hausthieren drohen und die zu ihrer Bekämpfung gebotenen Mittel. Vortrag. Deutsche Vierteljahrschrift für öffentliche Gesundheitspflege. 1876.

XV.

Ueber infectiöse Pneumonie.

Von Obermedicinalrath Dr. *Joseph Kerschensteiner.*

(Vortrag, gehalten im Aerztlichen Verein zu München am 1. Dec. 1880.)

Wenn ich mich unterfange, an dem Cyclus der Vorträge „zur Aetiologie der Infectionskrankheiten“ Theil zu nehmen, so geschieht diess keineswegs in der Absicht, die reichen Mittheilungen über dieses Thema zu vermehren behufs Aufhellung der mitwirkenden Thätigkeit der kleinsten pflanzlichen Organismen bei der Entstehung der Infectionskrankheiten, sondern lediglich zu dem Zwecke, um an einem selbsterlebten interessanten Beispiele zu zeigen, dass die Ergebnisse der neueren aetiologischen Forschungen auch auf eine Krankheit übertragen und angewendet werden dürfen, vielleicht übertragen werden müssen, von welcher man es bisher weniger annehmen zu sollen glaubte. Es ist diess die gemeine, croupöse Lungenentzündung im gehäuften Vorkommen innerhalb einer gewissen Zeit auf einem umschriebenen Raume, welcher von vielen Menschen bewohnt ist.

Es sei gleich Eingangs bemerkt, dass die ältere Literatur wenig hieher Einschlägiges bietet; die Citate, die man gewöhnlich anführt, passen nicht auf die Krankheit, von der heute gehandelt werden soll; weder Sydenham, noch Stoll,

noch de Haen können angezogen werden. Erst seit Grisolle's „Traité de la Pneumonie" (1841) in welchem die epidemische Pneumonie zu Nogers beschrieben ist, lenkte sich die Aufmerksamkeit der Aerzte auf dieses Vorkommen der Pneumonieen, und es waren dann insbesondere englische Beobachter — Grimshaw, Moor, Fenner, Bell und Andere, — welche sich hiemit beschäftigten. Die jüngsten Arbeiten in Deutschland sind in Ziemssens Archiv veröffentlicht von Kuhn und Ritter; ersterer beschreibt eine epidemisch aufgetretene Pneumonie in der Strafanstalt Moringen. Auch Leichtenstern beschreibt unter der Bezeichnung „asthenische Pneumonie" ähnliche Zustände. Die englischen Autoren beobachteten das gehäufte Vorkommen der asthenischen Formen von Pneumonie mit deletärem Verlaufe in Gefängnissen und schrieben die Ursache dieser Hausepidemien auf die Lebensverhältnisse in ungeeigneten Localitäten.

Ich war nun in der Lage, im Verlaufe dieses Frühjahres (1880) ein derartig epidemisches Auftreten von reiner croupöser Pneumonie zu beobachten. Es war diess in der Gefangenanstalt für Männer zu Amberg im Regierungsbezirke der Oberpfalz und von Regensburg. Das Auftreten, der Verlauf und das Erlöschen dieser interessanten Epidemie erfolgte in nachstehend zu schildernder Weise.

Ende December 1879 traten in der genannten Anstalt entzündliche Krankheiten der Lunge auf, jedoch mit gutartigem Verlaufe, erst vom Beginn des Januar 1880 häuften sich die croupösen Pneumonieen in auffälliger Weise, stiegen an Häufigkeit und Heftigkeit bis zum 21. Februar, um in zickzackförmiger Curve allmälig abzufallen und in der zweiten Hälfte des Juni ihr Ende zu erreichen.

Es erkrankten im Ganzen vom 1. Januar 1880 bis 28. Mai 1880: 161 Sträflinge. Von diesen starben: 46 = 28,5 Proc.

Am Anfange der Seuche betrug die Gesammtzahl der Sträflinge 1200, Ende März fand eine Evacuation von 100

Sträflingen statt, so dass bei der Annahme von 1150 Sträflingen als Gesammtsumme 161 derselben d. i. 14 Proc. oder jeder siebente Sträfling an Pneumonie erkrankte und von der Gesammtsumme der Sträflinge 46 d. i. 4 Proc. oder fast jeder zwanzigste Sträfling daran starb.

Vom Pflege- und Aufsichts-Personal erkrankte Niemand, obwohl dasselbe grossentheils in der Anstalt wohnt. Schon diese abnorm hohe Sterblichkeitsziffer — 28,5 Proc. der Erkrankten — weist darauf hin, dass man es hier nicht mit einer gewöhnlichen croupösen Pneumonie, deren Sterblichkeitsprocente man zu jetziger Zeit mit circa 17 Proc. zu berechnen pflegt, sondern mit einer an sich schwereren, tödtlicheren Erkrankung zu thun hat. Es wird nöthig sein, die Krankheit selbst zu beschreiben und zwar zunächst den klinischen Verlauf, welcher den Hauptzügen nach folgender ist:

Nach einem schwachen, nicht in jedem Falle bemerkbaren Initialfroste tritt ein allgemeines Unwohlsein auf, hauptsächlich in dem Gefühle von Mattigkeit, Kopfschmerzen, Ziehen in den Extremitäten, grossem Hitzgefühle, Durst, Appetitlosigkeit und Ungenügendheit der Athmung bestehend. Das Athmen wird alsbald rascher und damit oberflächlicher, es treten ab und zu, bei weitem nicht immer, stechende Schmerzen auf, die Temperatur steigt rasch auf 39,5—40°, der Puls auf 110 bis 120 unter Abnahme der Elasticität der Arterie, es tritt in den allermeisten Fällen Husten ein, mit welchem sparsame von Anfang an bräunliche, missfärbige, nicht rein blutige oder blutig schleimige Sputa entfernt werden. Jetzt ist auch schon die Hepatisation eines oder mehrerer Lappen durch die physikalische Untersuchung nachweisbar. Sobald die Infiltration gesetzt ist, nimmt die Krankheit ihre Wendung entweder auf kritischem Wege zur Besserung oder durch rasches Ansteigen der Erkrankung zum Tode. Im letzteren Falle wird der Puls häufiger, dabei schwächer, steigt über 140, wird flatternd, kaum zählbar. Die Temperatur überschreitet

40°, die Athemhäufigkeit steigt bis zu 60 in der Minute. Die Art der Schwerathmigkeit unterscheidet sich von jener bei der gewöhnlichen sthenischen Lungenentzündung dadurch, dass die subjectiven Beschwerden dem objectiven Befunde nicht parallel gehen beziehungsweise nicht in ihrer ganzen Schwere vom Kranken empfunden werden, und zwar diess noch zu einer Zeit, in der diess abnorme Athmen schon überwiegend ist. Dabei verfärbt sich die Haut ins Bläulich-Röthliche, insbesondere des Gesichtes und die Augenbindehaut, der Kopf ist überhaupt stark mit venösem Blute angefüllt, in manchen Fällen kommt es zu lauten Delirien, auch zu Convulsionen; der Agone geht häufig eine Collapstemperatur voraus. Unter Sopor, Zuckungen der Extremitäten und stertorösem Athmen tritt der Tod per Synkopen ein. Der Ausgang der Genesung erfolgt langsam, insbesondere der allgemeine Kräftezustand bedarf zu seiner Wiederherstellung erheblich länger, als es nach der einfachen Pneumonie der Fall ist.

Der Sectionsbefund ergiebt croupöse Lobaer-Pneumonie im Stadium der rothen und der grauen Hepatisation mit stellenweise beginnender Eiterbildung. Dabei wird gleich hier ausdrücklich bemerkt, dass irgend ein Befund, der auf Typhus oder Typhusverwandtschaft hinwiese, sich bei keiner Leichenöffnung ergeben hat, nur in einigen, sehr rapid verlaufenen Fällen war mässige Milzschwellung beobachtet worden.

Nach dieser Schilderung muss der fraglichen Erkrankung von vorneherein als klinisches Merkmal der Charakter der Adynamie oder Asthenie d. i. der Charakter hochgradiger Schwäche, Anergie zugesprochen werden. Hienach richtete sich die Prognose, welche auch bei leicht, fast harmlos beginnenden Erkrankungen ungünstig gestellt werden musste, und die Behandlung, welche von Anfang an eine kräftige tonisirende und schon nach kurzer Zeit in den meisten Fällen eine reizende, erregende sein musste. Chinin, Aether, starker Wein waren unumgänglich nothwendig und haben einigen Kranken

sichtlich zur Ueberwindung des kritischen Stadiums geholfen. Einem Pneumoniker, 22 Jahre alt, (Schmid) wurde 9 Stunden vor dem Tode eine Unze Blut aus der Vena basil. sin. entnommen. Weder die an Ort und Stelle von mir sogleich, als auch die von Hrn. Prof. Bollinger zwei Tage später vorgenommene mikroskopische Untersuchung dieses Blutes vermochten Pilze darin aufzufinden. Ebensowenig war diess an Theilen der erkrankten Lunge möglich. Am 9. April nahm Hr. Prof. Bollinger Impfungen mit diesem Blute an Thieren vor, sämmtlich ohne Erfolg.

Die meisten der bis jetzt beschriebenen Gefängniss-Pneumonieen epidemischen oder endemischen Auftretens werden geradezu als „Pneumotyphus" bezeichnet. Diese Bezeichnung ist auf die Amberger Anstalts-Epidemie nicht anwendbar, welche vielmehr als einfache, croupöse Pneumonie bezeichnet werden muss.

Die croupöse Pneumonie gilt oder galt bislang insgemein als eine Erkältungskrankheit. Es frägt sich nun zunächst, ist Erkältung als Ursache der hier in Rede stehenden Erkrankungen oder eines grösseren Theiles derselben nachzuweisen? Hierauf kann erstens auf Grund der eingehend gepflogenen Erhebungen von Seite des Anstaltsarztes, sodann aber aus dem ganzen Leben der Detenten dortselbst mit Sicherheit angenommen werden, dass diess nicht der Fall war. Die graphische Darstellung des täglichen Krankenstandes, der täglichen Erkrankungen und Sterbefälle an Lungenentzündung im Vergleiche zu den durchschnittlichen Tagestemperaturen spricht gleichfalls gegen die Annahme des Einflusses der Erkältung, indem die tiefste Temperatur keineswegs mit dem höchsten Krankenstande und umgekehrt zusammenfällt. Auch die Beschäftigungsweise kann nicht als Ursache angezogen werden. Die Aufschreibungen haben ergeben, dass die Erkrankungen sich auf die verschiedenen Beschäftigungen als: Spinner (17), Weber (12), Schmide

(1), Goldleistenmacher (8), Schuhmacher (4), Stricker (13), Wollarbeiter (22), Hofarbeiter (27), Wäscher (1) gleichmässig vertheilen, ebenso auf die verschiedenen Arbeitslocalitäten, welche in die neuen Schedbauten zweckmässig untergebracht sind, obwohl eine weniger dichte Bevölkerung dieser Räume immerhin noch wünschenswerth wäre. Auch von den im Freien beschäftigten Gefangenen war der Antheil der Erkrankten der Anzahl entsprechend. Die Kost gab zu keiner Beanstandung Anlass, jedenfalls kann sie nicht als Ursache der vorwürfigen Krankheit denuncirt werden, da sie allen Gefangenen in gleicher Menge, gleichen Gerichten und in gleicher Zubereitung gereicht wird. Das Trink- und Gebrauchs-Wasser der Anstalt stammt aus einem Brunnhause, welches circa 350—400 m nordwestlich von der Anstalt auf einem kleinen Hügel sich befindet, und ausser der Anstalt noch von der Familie des Hausmeisters und von jener des Anstaltsdirectors benützt wird. Die Leitung sei unversehrt gewesen, die Brunnstube auch, die physikalischen Eigenschaften des aus dem mitten im Anstaltshofe befindlichen ununterbrochen laufenden Brunnen genommenen Wassers waren tadellos, der Geschmack gleichfalls. Eine chemische Untersuchung war noch nicht vorgenommen gewesen, sie wurde angeordnet, das Ergebniss ist mir aber bis jetzt nicht bekannt worden. Da aber die Vertheilung des Wassers als Trink- und Nutzwasser über alle Theile und zu allen Zwecken der Anstalt eine gleichmässige ist, auch in zwei Häusern ausserhalb der Anstalt genossen wird und bei dem Fehlen von Adjacenten in der Nähe der Quellensammlung und -Leitung eine Verunreinigung des Wassers durch menschliche oder thierische Abfallstoffe nicht denkbar ist, da ferner bei ununterbrochenem Fortgenusse desselben Wassers die Seuche wieder schwand, so kann, bis auf Weiteres wenigstens, ein Zusammenhang des Trink- und Gebrauchswassers, mit dieser Epidemie nicht angesprochen werden. — Nebenbei gesagt existiren über die Amberger Trinkwässer

gute Untersuchungen von Dr. F. B. Schober, Lehrer an der Gewerbschule in Amberg aus dem Jahre 1869. Diese Untersuchungen verbreiten sich auch über die geognostischen Verhältnisse dieser Gegend, aus denen ich nachstehende Bemerkung zu entnehmen mir gestatte: „Die Stadt Amberg ruht zum Theil auf Tertiärformation, zum Theil auf zusammengebrochenem weissen Jura. Insbesondere sind die Schichten des schwarzen, die unteren Schichten des braunen Jura, sowie die Grenzschichte zwischen dem braunen und weissen Jura der Quellenbildung sehr günstig. Diese zuletzt erwähnte Grenzschichte ist ein das Wasser nicht durchlassender Thon, auf welchem sich sämmtliche atmosphärische Niederschläge, welche den zerklüfteten weissen Jura durchsickern, zu Quellen sammeln. Dieser Thonschichte verdankt Amberg seine Quellen." Das Wasser ist ein sogenanntes hartes Wasser, kalkreich; an organischen Substanzen mehr humöser Natur ist es nicht reich, dessgleichen nicht an miskroskopischen Organismen.

Der k. Bauamtmann in Amberg Hr. Bernatz, dessen freundlichen Mittheilungen ich verschiedene Materialien zu dieser kleinen Arbeit verdanke, berichtet hierüber, wie folgt: „Im Allgemeinen glaube ich mich dahin äussern zu sollen, dass das ganze Vilsthal mit Amberg und dessen Umgebung angeschwemmter Boden ist und dass namentlich die Fläche, worauf die Gefangenanstalt steht, lauter Schwemmland ist, welches aus den Wassergebieten der Vils und des direct ober der Anstalt in diese einmündenden Ammerthaler- oder Hacker-Mühlbaches entstanden ist; die Humusdecke ist hier 15—35 cm stark, dann kömmt eine mächtige, fast ganz thonfreie Randschichte und zeigt sich beim Einschlagen fast durchweg bei 1 m Tiefe schon Wasser. Die ganze Gegend ist ausserordentlich wasserreich und treten an unendlich vielen Plätzen Quellen auf, auffallend aber fast alle im Thale unter dem Wasserspiegel der Vils, oder nur wenig darüber, wie z. B. die mächtige Aretusaquelle."

Die Aufmerksamkeit lenkte sich, je mehr sich die Erkrankungen häuften und je eifriger man den Ursachen der Seuche nachforschte, um so mehr auf die Schlafsäle, und zwar zunächst wegen ihrer notorischen Ueberfüllung, insoferne das höchste Maass der auf einen Kopf treffenden Luft 11, das geringste 8 1/2 Cub.-Meter betrug. Einen bessern Einblick jedoch gab die Vertheilung der Krankheitshäufigkeit nach einzelnen Schlafsälen. Sie vertheilen sich nämlich in folgender Weise:

		Cub.-M. per Kopf		Betten		Kranke		Proc.	Todte
Nr. 101	mit	11	und	17	lieferte	4	=	23,5	1
„ 121	„	10 3/4	„	51	„	11	=	21,5	5
„ 147	„	9 1/5	„	41	„	6	=	14,6	—
„ 142	„	9	„	51	„	7	=	13,7	3
„ 36	„	9 3/4	„	98	„	13	=	13,2	4
„ 98	„	9 3/4	„	70	„	9	=	12,6	1
„ 45	„	10 1/2	„	68	„	7	=	10,2	1
„ 137	„	10 1/4	„	32	„	3	=	9,3	1
„ 29	„	8 1/2	„	54	„	5	=	9,2	—
„ 88	„	10 1/3	„	101	„	9	=	8,9	4
„ 145	„	8 1/4	„	35	„	3	=	8,5	—
„ 149	„	8 1/4	„	35	„	3	=	8,5	3
„ 93	„	8 1/2	„	59	„	5	=	8,4	2
„ 126	„	9 1/3	„	39	„	3	=	7,6	1
„ 99	„	9 3/4	„	28	„	2	=	7,1	—
„ 105	„	9 3/4	„	28	„	2	=	7,1	—
„ 135	„	9 3/4	„	30	„	2	=	6,6	1
„ 47	„	10 2/3	„	96	„	6	=	6,2	1
„ 75	„	9 1/2	„	20	„	1	=	5,0	—
„ 131	„	9 3/4	„	24	„	1	=	4,1	—

Es blieb somit keiner der 20 vorhandenen und in Benützung befindlichen Schlafsäle von Erkrankung frei.

Aus diesen Erhebungen ist zu entnehmen, dass die Schlaf-

säle Nr. 101, 121, 147, 142, 36, 98 und 45 die mit Krankheitshäufigkeiten zumeist belasteten sind, insoferne über 10 Proc. ihrer Belegschaft an Pneumonie und zwar mit der grössten Sterblichkeit erkrankten, an diese reihen sich dann Nr. 137, 29, 88, 145, 149 und 93, bei denen die Erkrankungshäufigkeit auf 8 Proc. der Belegschaft herabsinkt. Die Dichtigkeit des Beleges allein kann es nun nicht sein, welche specifisch erkrankend wirkt, auch nicht die Zahl der Betten an und für sich, denn es sind weder die dichtest belegten Schlafsäle, noch jene, welche die grösste Bettenzahl haben, die hinsichtlich der gelieferten Krankenzahl schlimmsten. Vor allem beachtenswerth bleibt offenbar die Thatsache, dass aus allen Schlaflocalitäten Pneumoniker zugingen, aber in ziemlich ungleicher Vertheilung, indem letztere zwischen 4,7 Proc. und 23,5 Proc. schwankt. Dieser Unterschied ist so grossartig — 19,4 Proc. — dass man sich des Gedankens an eine besondere örtliche, hier geringere, dort heftigere Disposition zur Erzeugung, Belebung eines ektogenen Krankheitserregers, wie zur Vermehrung oder Stärkung eines solchen nicht entschlagen kann. Nun sind sich aber die einzelnen Schlaflocalitäten nach Allem, was erhoben werden kann, ziemlich ähnlich, nur ihre Lage ist verschieden, nach Himmelsgegenden und nach Stockwerken. Der am schwersten belastete Schlafraum — Nr. 101 im I. Stockwerk mit 17 Betten und 11 Cub.-M. per Kopf, welcher 4 = 23,5 Proc. Pneumoniker lieferte — ist dem Raume nach allerdings der kleinste, aber von allen der luftreichste hinsichtlich des den Einzelnen treffenden Cubus, gleichwohl lieferte er die meisten Kranken, während z. B. Saal 88 mit 101 Betten und $10^1/_3$ Cub.-M. pro Mann nur 9 d. i. 8,9 Proc., also fast nur ein Drittheil von dem Pneumoniker-Contingent des Zimmers Nr. 101 lieferte. Die grossen Schlafsäle sind direct mit den Aborten verbunden, gerade Nr. 101 aber nicht, hier befindet sich zwischen Abort und Schlafsaal ein Functionärszimmer. Die Aborte machten sich in den

Schlafsälen, welche den ganzen Tag gelüftet und fleissig gescheuert wurden, für den Geruchssinn nicht bemerkbar, es wurde, um es kurz zu sagen, Nichts wahrgenommen, was als krankmachend überhaupt, oder gar als Pneumonie erzeugend bezeichnet oder auch nur verdächtiget werden könnte. Die Aborte münden in Gruben, deren Instandhaltung und Reinigung skrupulös wahrgenommen wird. Auffallend war das Verschontbleiben der 3 Krankensäle, die sich an der NW-Seite des ersten Stockes befinden, als Infectionsheerde, indem nur eine Pneumonie als im Spitale entstanden nachgewiesen werden konnte; dabei darf ich an die schon erwähnte Immunität des Pflegepersonals, welches doch dienstweise, und zu jeder Tageszeit in diesen Räumen zu verkehren und mit den Kranken sowie mit deren Auswurfsstoffen sich zu beschäftigen hatte, erinnern, wobei die ungewöhnliche Anstrengung, denen während der Dauer der Seuche diese Pfleger ausgesetzt waren, als ein die individuelle Disposition doch zweifellos erhöhendes Moment nicht gering anzuschlagen sein dürfte. Psychologisch interessant schien mir die Thatsache, dass die Kleinmuth und Todesfurcht, welche doch schon einen ziemlichen Theil der Gefangenen ergriffen und zur Bitte um Beurlaubung getrieben hatte, beim Pflegepersonal wie bei den Bediensteten und Beamten der Anstalt nicht zu bemerken war, ein gemeinsames Pflichtgefühl kräftigte sie alle.

Die persönliche Disposition war nach dem Alter ziemlich gleich vertheilt, die am stärksten vertretene Altersclasse von 20—30 Jahren zählte die meisten Erkrankten und die meisten Todten, die Frequenz sank sodann mit dem Alter; andere persönliche, schwächende Dispositionen z. B. Trunksucht, Scorbut, Anaemie, Scrophulose, Tuberculose, Erkrankungen des centralen Nervensystems konnten nicht wohl verwerthet werden. Es muss vielmehr die Gesammtbevölkerung, die sich hauptsächlich aus den altbayerischen, wohlgenährten, rauflustigen Stämmen recrutirt — die meisten Detenten sind Rauf-

bolde aus der Elite des Kraftadels, die nicht durch eine lange den Körper und den Geist zur Verkommenheit treibende Verbrecherlaufbahn ausgemergelt sind, sondern die inmitten Tanz und fröhlichen Gelages ihren Auserwählten überfallen — es muss gerade diese Gesammtbevölkerung als kräftig und gesund erklärt werden. Das aber ist zu beachten, dass von den Erkrankten sich die Mehrzahl in den ersten 6 Monaten der Haft befand, und von diesen wieder 7 unter einem Monat, 6 im 2. Monat und 17 im 3. und 4. Monate im Gefängnisse verweilten.

Je kürzer die Haftdauer, um so höher die Disposition zur Erkrankung. Es verhielt sich mit dem Einflusse der Haftdauer auf die Pneumonie-Erkrankungen der Gefangenen in der Strafanstalt zu Amberg im Jahre 1880 genau so, wie mit dem Einflusse der Haftdauer auf die Cholera-Erkrankungen in der Gefangenanstalt für Männer zu Laufen a./Salzach im Winter 1873. Ueberhaupt hat das explosive Auftreten dieser Pneumonie-Epidemie, wenn es auch nicht so stürmisch war, viele Aehnlichkeiten mit der merkwürdigen Cholera-Explosion in der Laufener Anstalt; ich unterlasse es aber vorläufig, diesen Aehnlichkeiten weiter nachzugehen, für jetzt genügt es, sie anzudenten. Eine epidemisch-pneumonische Disposition lässt sich ausschliessen, da in Amberg und Umgegend zu jener Zeit, da die Anstalt heimgesucht war, Pneumonieen in ungewöhnlicher Häufigkeit und Heftigkeit nicht vorkamen.

Um nun die historische Continuität der Krankheits- und Sterblichkeits-Verhältnisse der Amberger-Anstalt nicht ohne Berücksichtigung zu lassen, und diese Epidemie gehörig in dieselbe einzureihen, darf folgendes beigebracht werden. Vom Jahre 1857 an datiren genauere Nachrichten über diese Vorkommnisse in den bayerischen General-Sanitätsberichten. Daraus entnehme ich, dass von 1857 bis Ende 1863, während welcher Zeit die Amberger-Anstalt als Gefangenanstalt für Weiber

diente, die Pneumonie, zu welcher hier auch Pleuritis gezählt war, in mehreren Jahrgängen — so in den Jahren 1858/59, 59/60 und 60/61 eine verhältnissmässig hohe Morbiditäts- aber eine auffallend geringe Mortalitäts-Ziffer bietet. So figuriren z. B. 1859/60 77 „Pleuresien" mit 1 Todesfall, so dass ich Bedenken trage — und Sie werden sie theilen — diesen Ziffern einen grossen Werth beizulegen, und diess um so mehr, als ich bemerkte, dass auch Erkrankungen an Tuberculose hieher eingereiht sind.

Am 23. December 1863 traten 40 männliche Gefangene ein, welche sich bis 1. October 1864 auf 408 vermehrten, der Gesundheitszustand wird in diesem Jahre als günstig geschildert, dessgleichen 1864/65 bei einem Stande von 500, 1865/66 erreichte die Bevölkerung die Höhe von 1320, und dabei kam nur 1 Todesfall an Pneumonie vor; 1866/67 starben 4 an Pneumonie, 1867/68 2, 1868/69 2, 1869/70 6 — obwohl die Erkrankungen an Pneumonie und Pleuritis im März und April 1870 sehr zahlreich waren, man zählte deren 66, sie seien grösstentheils schwer gewesen, aber nur 6 Todte —, 1871 u. 1872 werden keine Pneumonietodesfälle verzeichnet, 1873 5, 1874 1, 1875 10, 1876 5, 1877 11, 1878 15, 1879 12, 1880 46 — somit innerhalb 17 Jahren, zwei in ihrer Bedeutung offenbar verschiedene Pneumonie-Epidemien. 1870 60 Erkrankungen mit 6, 1880 161 Erkrankungen mit 46 Todesfällen.

An Pneumonie Erkrankte und Gestorbene in sämmtlichen Krankenhäusern der Städte über 10000 Seelen.

	Erkrankte.	Gestorbene.	Auf 100 Erkr. treff. Gestorb.
1876	646	97	15,0
1877	608	90	14,8
1878	538	72	13,4
1879	634	97	15,3
Summa	2426	356	14,7

Zahl der in der Gefangenanstalt Amberg an Pneumonie Erkrankten und Gestorbenen.

	Erkrank.	Gestorben.	Auf 100 Erkr. treff. Gestorb.	Durchschnitt-Bevölkerung.
1868	16	2	12,5	732
1869	15	2	13,3	718
1870	60	6	10,0	600
1871	11	—	—	422
1872	1	—	—	410
1873	9	5	55,5	439
1874	8	1	12,5	607
1875	49	10	20,4	617
1876	32	5	15,6	650
1877	70	11	15,7	848
1878	64	15	23,4	924
1879	88	12	13,6	1057
Summa	423	69	16,3	
1880	161	46	28,5	

Eine stetige immanente Disposition der Localitäten einerseits oder der Detenten andererseits kann also nicht nachgewiesen werden, wohl aber eine zeitweise. Diese Thatsache führt nun zum Nachforschen und zum Nachdenken über die Ursachen der eben beschriebenen Seuche. Ein positives Ergebniss in dem Sinne, dass der Krankheitserreger gefunden oder auch nur wahrscheinlich gemacht werden könnte, wurde, wie bis jetzt überhaupt, nicht erreicht; aber auf ein gemeinsames Moment lässt sich auf dem Wege der Ausschliessung immer wieder zurückkommen, auf den krankmachenden Einfluss der Schlafsäle. Dieser Erkenntniss kann man sich kaum ernstlich verschliessen. — Welcher Art nun der Krankheitserreger war, wie er wirkte, was ihm günstig, was ihm ungünstig war, was ihn belebte, was ihn tödtete, das mag der hierauf ausgehenden Specialforschung der Parasitologen anheimgestellt bleiben; für den

Hygienisten genügen die vorliegenden Thatsachen, der localistischen Auffassung Raum zu gestatten, und sie mit den analogen, bereits hinlänglich bekannten Vorkommnissen bei anderen Infectionskrankheiten in Verbindung zu bringen.

Eine kurze theoretische Erörterung darf am Schlusse dieser gedrängten Mittheilung gestattet sein. Kühn nennt die Pneumonie, wie sie im Mohringer Gefängnisse auftrat, geradezu „contagiös", Juergensen sagt von der croupösen Pneumonie: (S. 143) sie ist eine allgemeine Krankheit, keine örtlich bedingte. Die Entzündung der Lunge ist nur ein Hauptsymptom, es lassen sich die Krankheits-Phänomene nicht aus dem örtlichen Leiden erklären. Die Annahme eines specifischen Krankheitserregers ist nothwendig. Die croupöse Pneumonie gehört also zu der Gruppe der Infectionskrankheiten." Ferner (S. 145) „Eine croupöse Pneumonie hervorzurufen sind alle gewöhnlichen Entzündungserreger, mögen sie stark oder schwach zur Wirkung kommen, nicht im Stande. Es gehört dazu also ein mit ganz besonderen Eigenschaften ausgerüstetes Etwas — gerade wie beim Typhus." So 1878. Noch im Jahre 1858 schrieb ein trefflicher Autor, Dr. Wilhelm Ziemssen, in der Prager Vierteljahrschrift 1858 als Resumé seiner eingehenden statistischen Arbeit: „Schon jetzt können wir nach Allem nicht umhin, auf allgemeine Bedingungen zurückzuschliessen, die durch locale Verhältnisse wohl etwas modificirt werden mögen, doch aber in grosser räumlicher Ausdehnung gleichzeitig auftreten und verschwinden müssen. Welcher Natur aber diese Einflüsse sein mögen, ist noch ganz dunkel. Die Verhältnisse nöthigen gerade nicht, an Miasmen oder Contagien zu denken. Vielmehr bieten unverkennbar die atmosphärischen Vorgänge durch ihre über grosse Strecken der Erdoberfläche gleichzeitig geschehenden Fluctuationen noch die am meisten in die Augen springende Analogie." Unsere Amberger Strafanstalts-Epidemie bietet nun gar keine Anhaltspunkte für die Annahme eines Contagiums: in den

Krankensälen geschahen nachweislich keine Ansteckungen von Pneumonie-Kranken auf andere Kranke, mit denen sie zusammenlagen, auch erkrankte Niemand vom Wartpersonale an Pneumonie. Directe, unmittelbare Ansteckung ist also mit Sicherheit auszuschliessen; dessgleichen auch Uebertragung des Krankheitserregers durch dritte. Neben den hierher verwerthbaren Erfahrungen in der Anstalt selbst kann die Thatsache angeführt werden, dass die 100 Evacuirten keinen Krankheitshier Pneumoniekeim in eine andere Anstalt verschleppten. Es bleibt also nur übrig ein nicht transportabler Krankheitserreger, der an der Localität haftet, eine Art Malaria, jedenfalls etwas, was man jetzt noch bei dem dermaligen Sprachgebrauche mit dem Namen „Miasma" zu bezeichnen berechtigt ist.

Darf man noch einen Schritt weiter gehen und an der Hand der Naegeli'schen Deductionen eine Erklärung wagen, so darf man sich vorstellen, dass man es hier mit einem zeitweise siechhaften Boden zu thun hat, welcher in den Bewohnern eine miasmatische Infection bewirkt. Ob nun diese Infection für sich zur Erzeugung einer Pneumonie ausreichte, oder ob hiezu noch ein von einem Kranken kommender Ansteckungskeim nothwendig war, d. h. ob auf den vorliegenden Fall die mono- oder die diblastische Theorie Naegeli's zu appliciren sei: diese Frage dürfte nach dem eben vorgetragenen Materiale für unseren concreten Fall dahin als wahrscheinlich zu beantworten sein, dass der zu jener Zeit siechhafte Boden geeignet war, einen Krankheitserreger zu entwickeln, dessen Abstammung von einem Pneumonie-Kranken nicht nachgewiesen werden konnte. Mehr zu sagen wäre kaum gestattet: für uns Praktiker empfiehlt sich Vorsicht in der Aufstellung derartiger Sätze, wir erfüllen unsere Pflicht, wenn wir den berufenen Special-Forschern möglichst reine, verwerthbare Materialien bieten. Aber um Eines möchte ich die verehrten Herren Collegen zur Förderung der Kenntniss der Ursachen des ge-

*

häuften Vorkommens der Lungenentzündung bitten, besonders die Herren, welche an Strafanstalten, Casernen, Erziehungsanstalten und Klöstern beschäftigt sind: um möglichst genaue Aufzeichnungen derartiger Vorkommnisse nach Zeit, Ort und Charakter der gehäuften Pneumonieen, das ist der einzige Weg, welcher mehr Klarheit in diese Materie zu bringen vermag.

Dem Anstaltsarzte, Hrn. Bezirksarzt Dr. Schmelcher und dem k. Bauamtmann Hrn. Bernaz spreche ich für Ihre unverdrossene, schätzenswerthe Unterstützung in dieser Untersuchung meinen besten Dank aus.

Literatur.

Hirsch, hist. geogr. Handbuch II. S. 38.

Grimshaw & Moore, Dublin Journal of med. sciens. 1875 II. 399. Lancet. 1864. I. p. 41.

Fenner, Seevergas-Pneum. I. p. 373.

Rodmann (Endemic pythogenie or miasmat. infections pneum.). Virchow Jahresbericht 1876. S. 308. Centralblatt 1876. S. 529.

Hartwich, ibid.; Gazette med. de Paris 1876. Nr. 43.

Kühn. Die contagiöse Pneumonie. Ziemssen's Archiv. 1878. Bd. XXI. S. 348.

Ritter, Beitrag zur Frage des Pneumotyphus. Ibidem. 1879. Bd. XXV. S. 53.

Bell, J. H. „Contagious Pneumonie". The Lancet. 1878. III. 464.

Leichtenstern, Ueber asthenische Pneumonie. Sammlung klin. Vorträge von Volkmann. Nr. 82.

Jürgensen. Ziemssen's Handbuch. Respirations-Krankheiten. Croupöse Pneumonie.

Grisolle. Traité de la Pneumonie. 1864. II. Edit.

Dr. Karl Herrmann. Die Lungenentzündungen in der Garnison Germersheim 1854—1879.

Deutsche Klinik 1857. Mon.-Blätter für Statistik Nr. 7, 8 u. 9.

Prager Vierteljahrsschrift. 1858. II. S. 1—47. Dr. Wilhelm Ziemssen, Docent a. d. Univ. Berlin. „Ueber die nicht-periodischen Fluctuationen der Pneumoniefrequenz und speciell über den Gang derselben in den beiden Decennien: 1836—1856.

Alphabetisches Inhaltsverzeichniss.

Seite

1. Abdominaltyphus, Zur Aetiologie desselben, V.
Von Dr. **Port** 111
2. Auge, Ueber den gegenwärtigen Standpunkt der Lehre von den infectiösen Erkrankungen desselben, XIII.
Von Prof. Dr. **August von Rothmund** 353
3. Cholera, Ueber dieselbe und deren Beziehung zur parasitären Lehre, XII.
Von Dr. **Max von Pettenkofer** 333
4. Diphtherie, Ueber die Aetiologie derselben, VIII.
Von Prof. Dr. **Oertel** 199
5. Diphtherie, Zur Aetiologie derselben, IX.
Von Prof. Dr. **H. Ranke** 247
6. Diphtherie, Zur Aetiologie derselben X.
Discussion 263
7. Fleischvergiftung, Ueber dieselbe, über intestinale Sepsis und Abdominaltyphus, XIV.
Von Prof. **O. Bollinger** 367
8. Infectionserreger, Ueber die Natur und die Verbreitungsweise derselben VI.
Von Privatdocent Dr. **Soyka** 157
9. Otomykosis, Ueber dieselbe, IV.
Von Privatdocent Dr. **Fr. Bezold** 95
10. Pflanzenkrankheiten, Ueber die durch Pilze bedingten, I.
Von Prof. Dr. **R. Hartig** 1
11. Pilze, Ueber die Bedingungen des Uebergangs in die Luft und über die Einathmung derselben, XI.
Von Dr. **Hans Buchner** 293

Seite

12. Pilzkrankheiten niederer und höherer Thiere, II.
Von Prof. Dr. **O. Bollinger** 30

13. Pneumonie, Ueber infectiöse, XV.
Von Obermedicinalrath Dr. **Joseph Kerschensteiner** . . 417

14. Spaltpilze, Ueber die Wirkungen derselben im lebenden Körper, III.
Von Dr. **Hans Buchner** 69

15. Zahnkrankheiten, Die Pilze derselben, VII.
Von Dr. med. **Adolf Weil** 187

Akademische Buchdruckerei von F. Straub in München.

Graphische Aufzeichnungen über den Einfluſs der Witterung auf das Vorkommen von Diphtherie des Rachens u. der tieferen Luftwege.

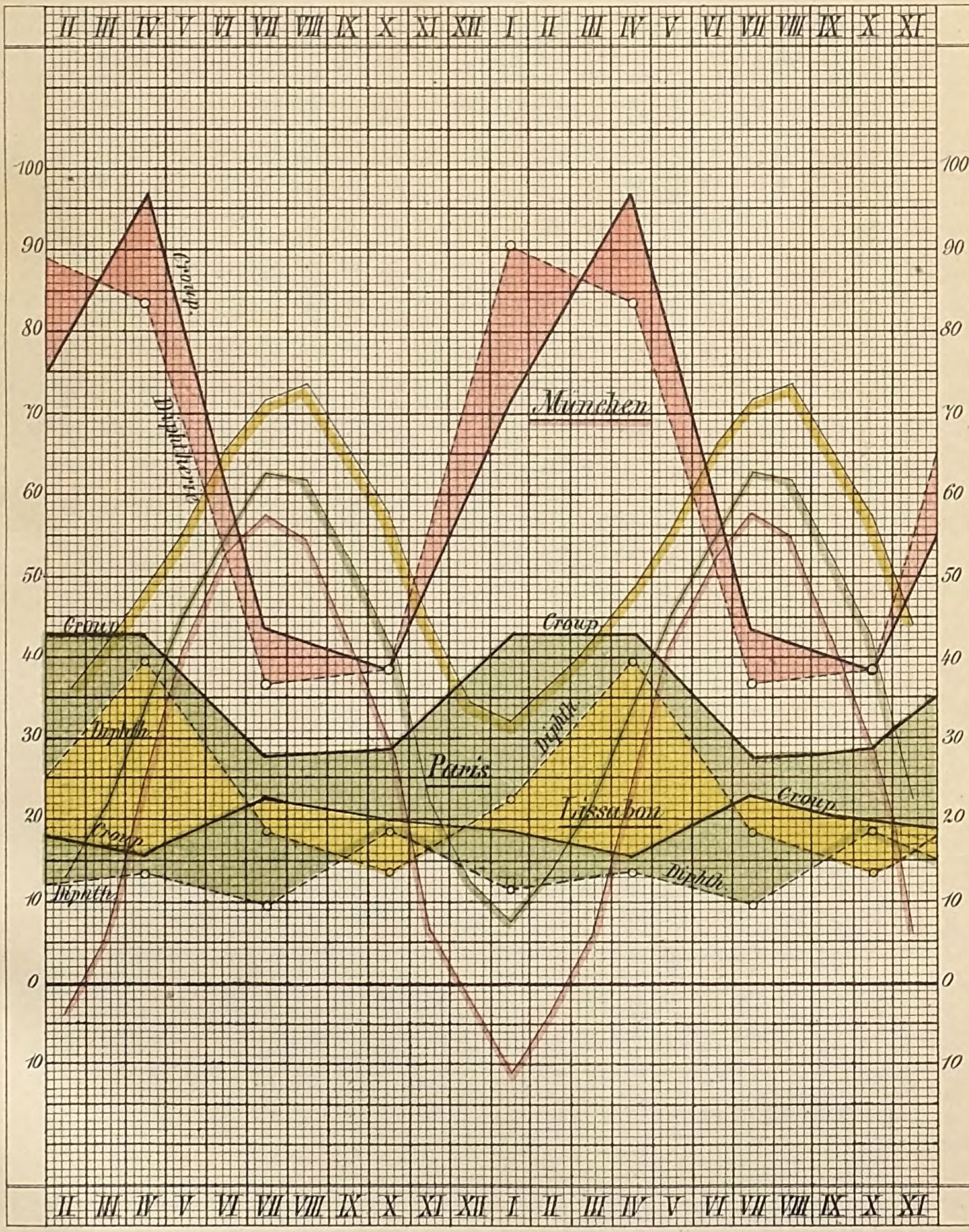


Infectionskrankheiten X. Oertel.

Lith. Anst. v. Dr. C. Wolf & Sohn, München.

Taf II.


Graphische Aufzeichnungen über den Einfluſs der Witterung auf das Vorkommen von Diphtherie des Rachens u. der tieferen Luftwege

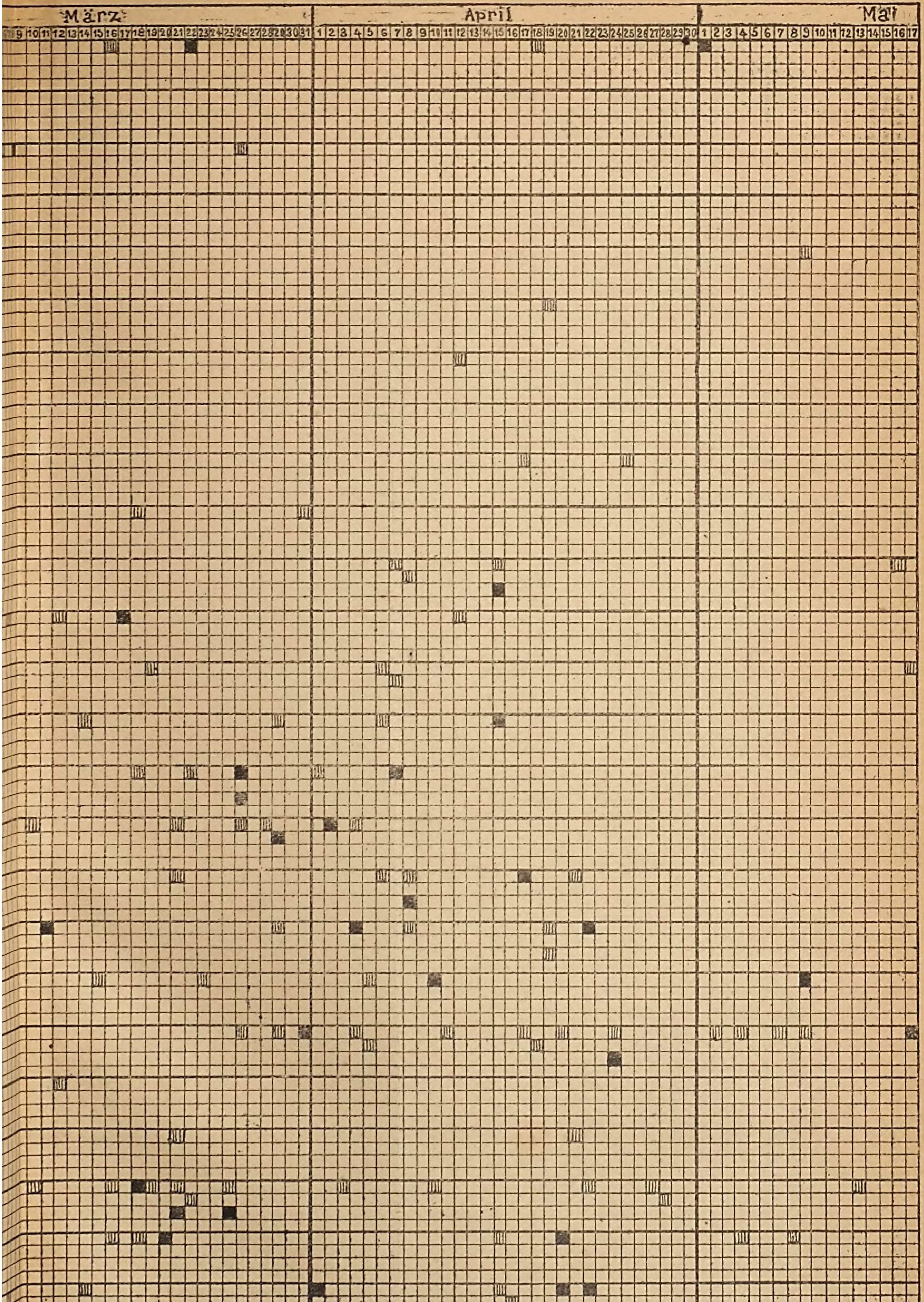


Infectionskrankheiten X. Oertel.


Lith. Anst. v Dr. C. Wolf & Sohn, München.

Schematische Darstellung der Erkrankungen

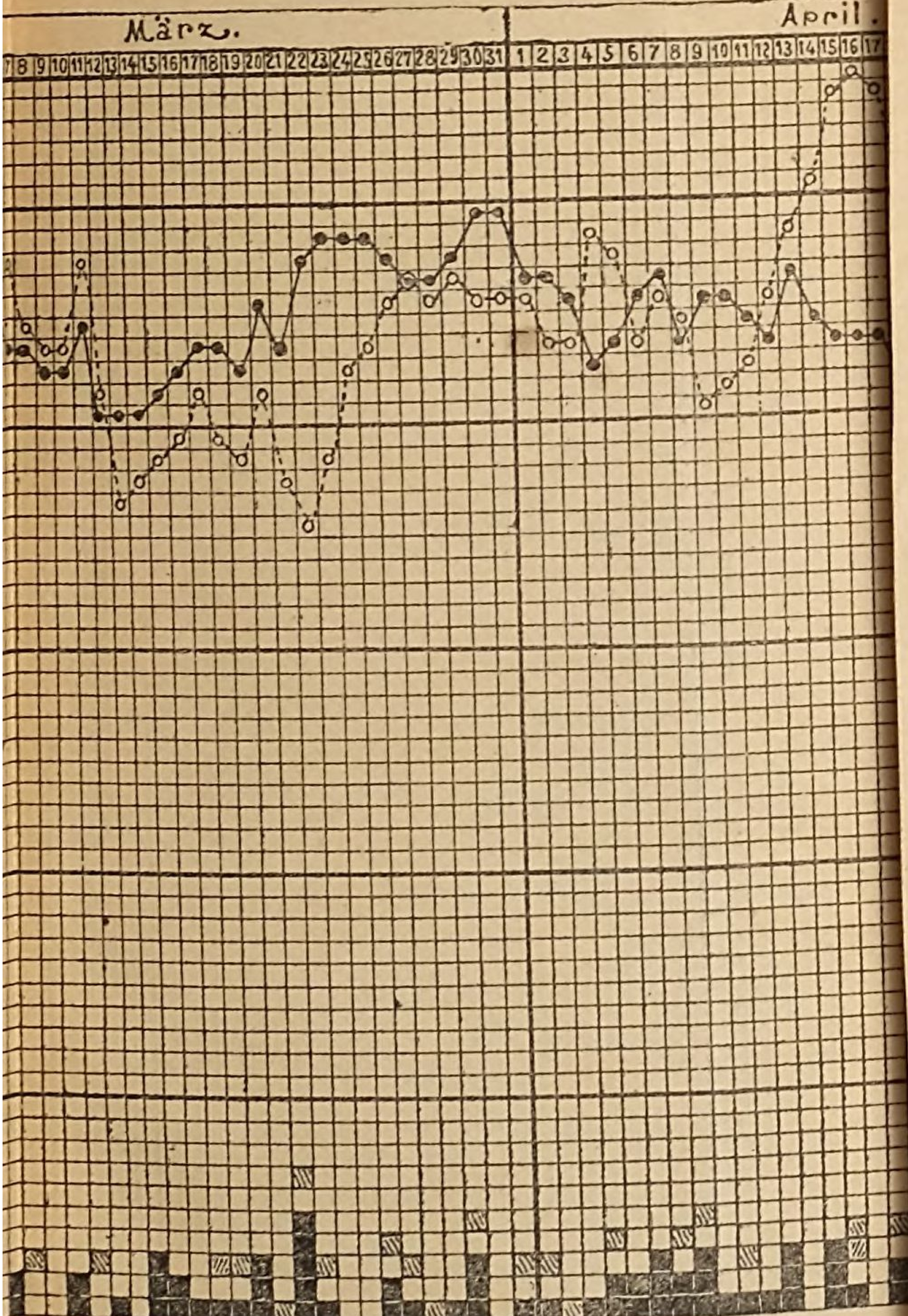



März
April
Mai

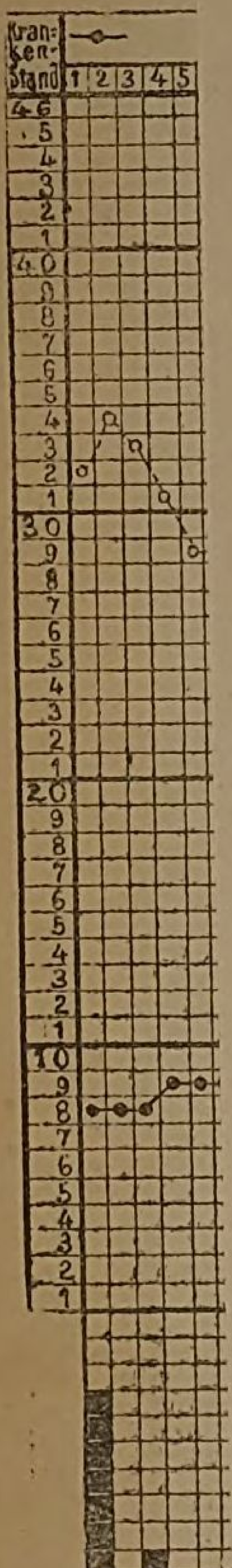
Graphische Darstellung des täglichen Krankenstandes, der täglichen Erkrankungen u. Sterbefälle zu Lungenentzündung im Vergleiche zur durchschnittl. Tagestemperatur.



gen u. Sterbefälle zu Lungenentzündung im Verglei

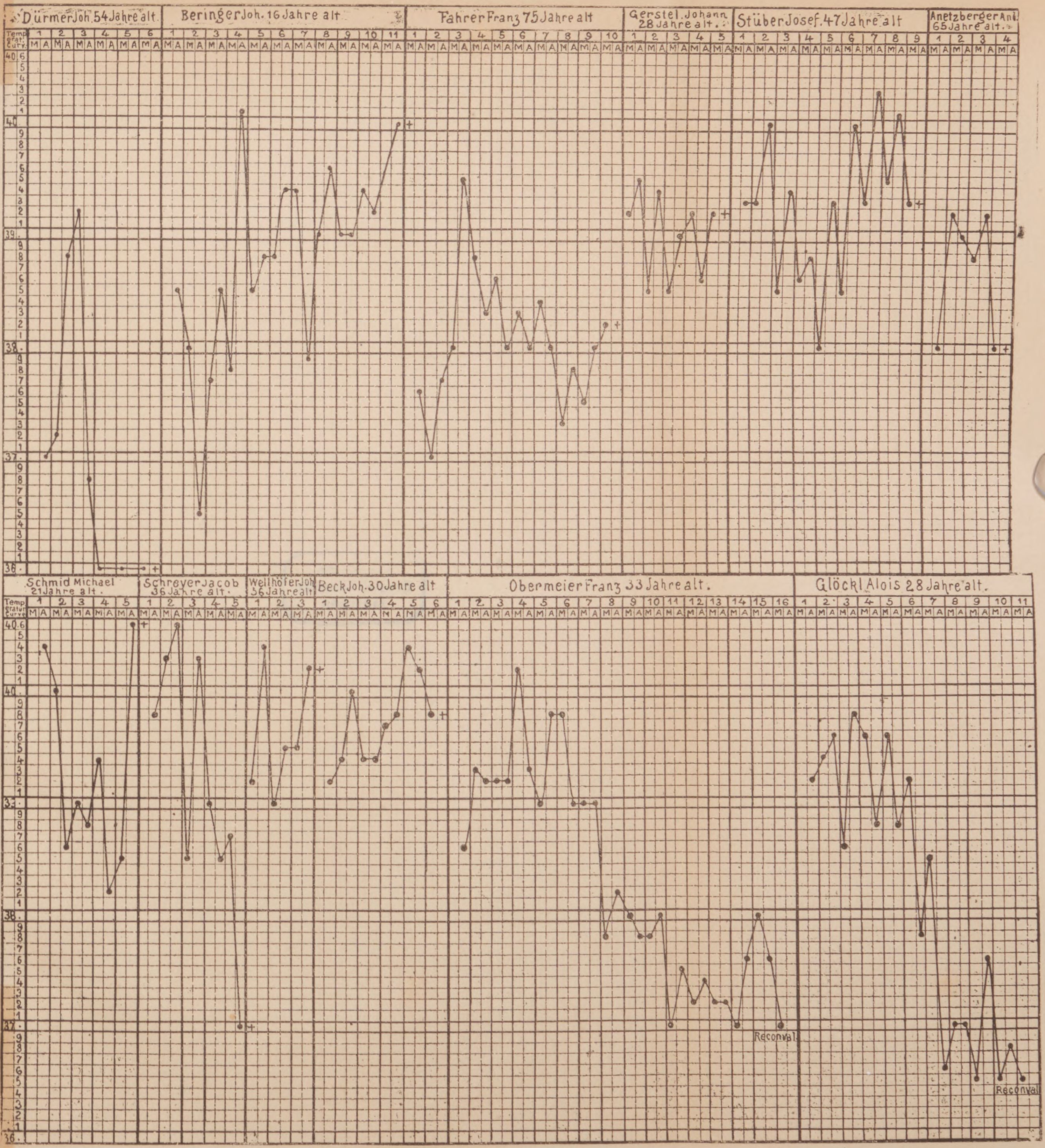


Graphisc



In

Temperatur-Curven von 10 Gestorbenen und 2 Genesenen an epidemischer Lungenentzündung. Taf. V.



Bayerische
Staatsbibliothek
München

Academische Buchdruckerei
F. Straub
München

Handbuchbinderei
H. B. Schiedeck 1989

A
der
k

BSB Bayerische StaatsBibliothek

MDZ Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Zur Aetiologie der Infectionskrankheiten mit besonderer Berücksichtigung der Pilztheorie Vorträge gehalten in den Sitzungen des Aerztlichen Vereins zu München im Jahre 1880 ; (mit Abbildungen und Curventafeln)

München 1881

Path. 9 h
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11871467-1